

Aus dem Institut für Parasitologie und Parasitäre Krankheiten der Tiere
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. G. Lämmle

Über das Wirt-Parasit-Verhältnis
bei der experimentellen Infektion des Hundes
mit **Angiostrongylus raillieti**

(TRAVASSOS, 1927)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Detlef Tinapp
Tierarzt aus Berlin

Gießen 1969

Aus dem Institut für Parasitologie und Parasitäre Krankheiten der Tiere
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. G. Lämmler

Über das Wirt-Parasit-Verhältnis
bei der experimentellen Infektion des Hundes
mit **Angiostrongylus railieti**

(TRAVASSOS, 1927)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Detlef Tinapp
Tierarzt aus Berlin

Gießen 1969

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät
in Giessen

Dekan: Prof. Dr. H. Tillmann

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Lämmle



Tag der mündlichen Prüfung: 19. Dezember 1969

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
I. Einleitung	1
II. Literaturverzeichnis	3
A. Angiostrongylus raillieti (TRAVASSOS, 1927) und Angiostrongylus vasorum (BAILLET, 1866)	3
B. Serumeiweiß- und Blutwerte beim Hund	8
III. Eigene Untersuchungen	11
A. Material und Methoden	11
1) Versuchstiere	11
2) Gewinnung des Infektionsmaterials	11
3) Haltung und Infektion der Zwischenwirte	12
4) Infektion der Hunde	13
5) Klinische Untersuchungen	14
6) Blutentnahme und Blutuntersuchungen	15
7) Untersuchungen des Serumeiweißbildes	17
8) Koprologische Diagnose und Sektion	21
B. Ergebnisse	23
1) Versuchsergebnisse bei den Kontrolltieren	23
2) Versuchsergebnisse bei den infizierten Hunden	23
3) Vergleichende Darstellung der Ergebnisse	42
IV. Diskussion	78
V. Zusammenfassung	93
VI. Literaturverzeichnis	95

I. EINLEITUNG

Im Rahmen diagnostischer Untersuchungen am Gießener Institut für Parasitologie und Parasitäre Krankheiten der Tiere wurde Anfang des Jahres 1967 bei einem Savannenfuchs (Azarafuchs - nach Angaben der Krefelder Zoodirektion handelt es sich um Cerdocyon thous) aus dem Krefelder Tierpark eine massenhafte Larvenausscheidung im Kot festgestellt. Die Larven entsprachen im Typ der Larven I von Protestrongyliden. Die Art konnte zunächst nicht genau diagnostiziert werden. Im Institut wurden daraufhin erfolgreiche Infektionsversuche mit der tropischen Süßwasserschnecke, Biomphalaria glabrata durchgeführt, sowie mit den aus diesen isolierten 3. Larven Übertragungsversuche bei Hunden vorgenommen.

Bei einigen dieser Hunde konnte nach Ablauf der Präpatenz eine Ausscheidung von Larven des gleichen Typs wie bei dem eingangs erwähnten Azarafuchs festgestellt werden. Bei der Sektion dieser Hunde wurden die adulten Würmer, nicht wie anfangs vermutet, in den Bronchien und Bronchiolen, sondern in den Lungengefäßen nachgewiesen.

In weiteren, vergleichend morphologischen Studien, über die an anderer Stelle berichtet werden wird (LÄMMLER und SAUPE, unveröffentlicht) wurde der Parasit als Angiostrongylus raillieti, syn. Haemostrongylus raillieti identifiziert, der von TRAVASSOS im Jahre 1927 erstmals als Parasit bei Dusi-eyonothous azarae beschrieben wurde. Zwar vermutete schon DOUGHERTY (1946), daß Angiostrongylus raillieti mit Angio-

strongylus vasorum (Baillet, 1866) identisch ist, da aber die vergleichenden morphologischen Untersuchungen zur Zeit noch nicht abgeschlossen sind, wird in der vorliegenden Studie der von TRAVASSOS gewählte Name noch beibehalten. Im Hinblick auf eine eventuelle Identität werden allerdings die bisher über Angiostrongylus vasorum publizierten Arbeiten mit in die Betrachtungen einbezogen.

In der vorliegenden Arbeit wurde im Rahmen eines ausgedehnten Forschungsprogrammes über das Wirt-Parasit-Verhältnis bei Helminthesen der Tiere dem Serumweiß- und Blutbild sowie den klinischen Erscheinungen im Verlauf einer experimentellen Infektion des Hundes mit Angiostrongylus raillieti besondere Beachtung geschenkt.

II. L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

A. Angiostrongylus raillieti (TRAVASSOS, 1927) und Angiostrongylus vasorum (BAILLET, 1866)

Die ersten Angaben über einen Parasiten des Herzens und der Lungengefäße bei Hunden erschienen in der französischen Literatur.

DUJARDIN fand 1813 einen Wurm im Herzen eines in Paris gestorbenen Hundes. Bei der Sektion eines anderen in Toulouse gestorbenen Hundes beobachtete SERRES (1854) ebenfalls im rechten Herzen und in den Lungengefäßen Parasiten. BAILLET (1854) verglich diesen Wurm zunächst mit Dechmius trigonecephalus, der im Darm des Hundes lebt; 1862 jedoch benennt er ihn unter Vorbehalt als eine neue Art mit Strongylus trigonecephalus. 1866 beschrieb BAILLET den von SERRES gefundenen Wurm nochmals und nannte ihn nach neuen Untersuchungen Strongylus vasorum. RAILLIET und HENRY (1905) ordneten Strongylus vasorum dem Genus Haemostrongylus zu, während KAMENSKY (1905) ihn als ein Angiostrongylus bezeichnete.

Nach den Arbeiten von SERRES und BAILLET folgten klinische Beobachtungen über die "strongylose cardiopulmonaire" von LAFOSSE (1868, 1876). LAULANIE (1882, 1884) veröffentlichte eine vollständige pathologisch-anatomische Beschreibung der Veränderungen bei der Herz-Lungen-Strongylose. Er verglich die Veränderungen mit denen, die bei der Lungentuberkulose auftreten. Weiterhin unternahm LAULANIE (1884) bereits Über-

tragungsversuche, indem er durch Wurmbefall veränderte Lungenteile an andere Hunde verfütterte. Da er bei der Sektion dieser Hunde die typischen Lungenveränderungen feststellen konnte, schloß er auf eine direkte Übertragung. 1889 beschrieb MAURI zwei Krankheitsfälle beim Hund mit "Strongylose".

RAILLIET und CARDIOT (1892) stellten später bei einem Hund aus Toulouse die gleichen Veränderungen in der Lunge fest, wie sie von LAULANIE beschrieben worden sind. Sie konnten Embryonen von Strongylus vasorum im Bronchialschleim, in der Trachea und im Oesophagus nachweisen. Die Übertragungsversuche von LAULANIE versuchten RAILLIET und CARDIOT zu wiederholen, indem sie veränderte Lungenteile mit Embryonen an zwei Hunde verfütterten. Das Ergebnis war jedoch negativ. Sie schlossen daraus zurecht, daß die von LAULANIE infizierten Hunde bereits vorher mit Strongylus vasorum befallen gewesen sein mußten, zumal in der Toulouser Gegend die Angiostrongylose sehr häufig vorkam.

NEUMANN (1892) und RAILLIET (1895) kommen zu der Feststellung, daß die Strongylose nur bei der Sektion diagnostiziert werden kann, da die Symptome zu wenig bekannt sind.

Weitere Beobachtungen über die Strongylose wurden von RAILLIET und DROUIN (1897) in der Pariser Gegend, von GUITTARD (1899) und von FEREZ (1900) in der Gegend von Touraine beschrieben.

CAPDEBIELLE und HUSSENET (1911) beschrieben einen Fall, bei dem Embryonen von Angiostrongylus vasorum im Gehirn eines

Hundes festgestellt wurden und dort Hämorrhagien hervorriefen. Das Tier bekam epileptiforme Anfälle. Diese 'verirrten' Parasiten fanden RAILLIET und HENRY (1913) sowie HENRY und LESBOUYRIES (1927) im Auge eines Hundes. 1913 stellten RAILLIET und HENRY in den Bronchien eines Leoparden einen Nematoden fest, der sich nur durch wenige Merkmale von A. vasorum unterschied; sie nannten ihn Hämostrongylus subserenatus.

NEUMANN (1914) vermutete als erster einen Zwischenwirt in der Entwicklung von A. vasorum ohne einen speziellen anzugeben. TRAVASSOS (1927) fand bei einem Azarafuchs in Brasilien einen Parasiten im rechten Herzen und in den Lungengefäßen; er bezeichnete ihn als Haemostrongylus raillieti. CUILLE und DARRASPEN (1930) stellten bei Hunden die Diagnose Strongylose mit Hilfe der Ketuntersuchung. Sie gaben eine genaue Beschreibung des klinischen Krankheitsbildes. Im Blutbild konnten sie eine Abnahme der Erythrozytenzahl und des Hämoglobinwertes abhängig von der Schwere des Krankheitsbildes feststellen, während sich die Leukozytenzahl nicht veränderte und die Eosinophilen 5% nicht überstiegen. CUILLE und DARRASPEN vermuten ebenfalls einen obligaten Zwischenwirt für die Entwicklung von Strongylus vasorum, da ihre Übertragungsversuche mit veränderten Lungenteilen ohne Erfolg blieben.

Auf eine mögliche Identität von A. raillieti und A. vasorum verwies DOUGHERTY (1946).

WIRTH (1947) berichtete von einem Hund, bei dem anlässlich

einer Sektion ein Befall mit A. vasorum festgestellt wurde. GUILHON (1960, 1963) erbrachte schließlich erstmals den experimentellen Beweis der Übertragung von A. vasorum durch einen Zwischenwirt. Bei Untersuchungen fiel ihm auf, daß in einem Teckelzuchtgebiet (Basses-Pyrénées) 80% der Hunde Symptome der Strongylose zeigten und gleichzeitig viele Schnecken in dem Auslauf der Hunde angetroffen wurden. In einer benachbarten Hundezucht (Bleus de Gascogne) waren jedoch nur 30% der Hunde erkrankt und wenige Schnecken anzutreffen. Um seine Vermutungen nach dem lange gesuchten Zwischenwirt zu beweisen, verfütterte er Schnecken (Arion rufus und A. ater) aus dem Gebiet der Teckelzucht an vier Hunde aus der Pariser Gegend. Der 1. Hund starb nach 14 Tagen an einer Virusinfektion, ohne daß Anzeichen eines Angiostrongylus-Befalles festgestellt werden konnten. Der 2. Hund starb am 48. Tag p.i.; aus dem Herzen und aus der Lunge konnten 289 Würmer isoliert werden. Der 3. Hund schied vom 52. Tag an eine hohe Anzahl von Larven mit dem Kot aus (7000 pro g Kot) und starb am 55. Tag p.i. Aus dem Herzen und den Lungenarterien konnte GUILHON 1206 und 615 Würmer isolieren. Der 4. Hund mußte zweimal infiziert werden, da die erste Infektion nicht anging. Ungefähr 51 Tage nach der zweiten Infektion erschienen erste Larven im Kot des Hundes. Dieser Hund überlebte die Infektion und schied über mehrere Monate eine in der Zahl wechselnde Larvenmenge aus. Aufgrund dieser Untersuchungen gab GUILHON (1963) eine Präpatenz von ungefähr 50 Tagen an und stellte fest, daß, wenn

die Hunde Träger einer massiven Infektion mit Angiostrongylus sind, sie vom 40. Tag p.i. an klinische Symptome (Husten, Dyspnoe) zeigen und kurz nach Ablauf der Präpatenz sterben. Wenn die Infektion schwächer ist, überleben die Hunde und scheiden über längere Zeit Larven aus.

Unter Laboratoriumsbedingungen infizierte GUILHON (1963, 1965) Schnecken der Gattungen Arion und Agriolimax mit ersten Angiostrongylus-Larven. Die infizierten Schnecken starben jedoch frühzeitig und GUILHON konnte nur feststellen, daß die Larven bis zur Erreichung des dritten Larvenstadiums mehr als 17 Tage benötigen. 1965 unternahm GUILHON schließlich erfolgreiche Übertragungsversuche auf zwei Füchse und einen Schakal. Die Füchse schieden vom 43. bzw. 66. Tag p.i. erste Larven aus, der Schakal vom 64. Tag p.i. an. Er vermutete, daß diese Tiere unter natürlichen Bedingungen als Reservoir für den Parasiten dienen.

In neuerer Zeit fanden PALLASKE (1967) sowie ROCHE und KELLIHER (1968) bei Sektionen zweier gestorbener Hunde einen Befall mit A. vasorum und beschrieben nochmals die pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Über den Wanderungsweg von A. vasorum im Endwirt ist noch nichts bekannt. Bei dem verwandten Parasiten der Ratte, Angiostrongylus cantonensis (CHEN, 1935), der die gleiche Präpatenz benötigt, wurde nachgewiesen, daß er eine Gehirnwanderung durchmacht (MACKERAS und SANDERS, 1955; ALICATA, 1965 und JINDRAK, 1968).

B. Serumeiweiß- und Blutwerte bei Hunden

Die im Schrifttum auffindbaren Werte hinsichtlich der Serumeiweißkomponenten sind nicht einheitlich. Die Angaben sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Ebenfalls große Schwankungen weisen die in der Literatur angegebenen Normalwerte für das morphologische Blutbild, den Hämoglobingehalt und die Blutsenkung auf. Neben anderen Autoren stellte BRUNK (1965) die von verschiedenen Untersuchern ermittelten Werte zusammen:

Erythrozyten (10^6)	4,5-8,5	Neutrophile Granulozyten	42-83 %
		Eosinophile Granulozyten	0-14 %
Leukozyten (10^5)	6-18	Basophile Granulozyten	-
Hämoglobin (g %)	10,6-20,0	Lymphozyten	9-50 %
		Monozyten	1-10 %

Für die Westergrensenkung wurden folgende Werte vorgefunden:

<u>1h</u>	<u>2h</u>	<u>24h</u>	
1,0(0,5-2,0)	1,7(1,0-3,5)	8,0(5-13)	WIRTH (1950)
2	4	10	KLIENEGER (1927)
1,2(0,6-2,6)	2,4(1,2-5,2)	8,2(4,1-12,3)	KLEINE (1951)
1	2	8	BOGUTH und RIECK (1953)
0,94	1,7	8,02	BAUMGARTNER (1946)

In den vorliegenden Untersuchungen wurden als Vergleich hauptsächlich die von ANDERSEN und GEE (1958) und BRUNK (1965) ermittelten Werte für Beagles herangezogen. Diese Autoren geben folgende Werte an:

	<u>Andersen und Gee (1958)</u>	<u>Brunk (1965)</u>
Erythrozyten (10^6)	7,68	5,68 $\pm$ 0,88
Leukozyten	13951	9800 $\pm$ 1870
Hämoglobin g %	18,1	16,23 $\pm$ 1,05
Gr. Lymphozyten		3,06 $\pm$ 2,19
Kl. Lymphozyten	4741;34%	29,12 $\pm$ 8,36
Segmentkernige	8127;58,4%	61,06 $\pm$ 6,97
Stabkernige	57;0,42%	1,49 $\pm$ 1,37
Eosinophile	517;3,72%	2,97 $\pm$ 2,91
Basophile	-	-
Monozyten	491;3,52%	1,96 $\pm$ 1,90

Table 1: Serumproteinwerte bei Hunleu

Autoren	Jahr	Albumin %	% α_1	% α_2	% β_1	% β_2	% β_3	% γ	Gesamt- protein g%
Deutsch	1945	45,6	28,7			15,0		10,7	
Gouldie									
Gjessing et al.	1947	46,0	20,0			26,0		8,0	
Lewis et al.	1950	50,8	11,7	10,7		16,7		10,2	
Boguth	1953	53,5	4,2	5,3	3,2	4,9	12,3	12,3	6,3
		+3,5	+1,2	$\pm 1,3$	$\pm 0,6$	$\pm 1,2$	$\pm 1,9$	$\pm 1,9$	$\pm 0,4$
Eye-	1953	51,94	4,7		3,38		$\pm 1,966$	$\pm 1,44$	
		$\pm 1,9$	$\pm 0,94$		$\pm 1,32$		$\pm 1,37$		
Gouldie	1953	60,5		7,5	8,5	11,5		7,6	
		$\pm 3,0$		$\pm 2,0$	$\pm 1,5$	$\pm 1,0$		$\pm 1,5$	
Chopord	1954	51,1	$\pm 1,3$		10,57	17,7		19,9	6,71
De Wael		48,74	6,62	6,89	14,84	14,84		12,71	
Vermaessen	1954	$\pm 1,43$	$\pm 0,45$	$\pm 0,52$	$\pm 0,89$	$\pm 0,33$		$\pm 0,71$	
Verschuuro- vitch	1959	53,5	13,8			20,4		12,3	
Rebula	1962	48,1	7,5	8,6		22,3		13,5	6,8
		$\pm 5,06$	$\pm 2,23$	$\pm 2,29$		$\pm 4,06$		$\pm 4,67$	$\pm 0,63$
Carbonara et al.	1962	54,6	5,4	7,5		15,3		17,4	6,5
McKelvi et al.	1966	49,0	4,9	1,25		25,6		8,2	
Irfan	1967	$\pm 5,2$	$\pm 1,0$	$\pm 1,9$		$\pm 2,7$		$\pm 2,5$	6,64
		53,8	4,4	8,9		19,9		13,0	
Van Stewart et al.	1969	57,5	8,7	8,0	7,8	9,1		8,3	6,2
		$\pm 4,2$	$\pm 2,7$	$\pm 1,8$				$\pm 1,4$	$\pm 0,42$

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methoden

1. Versuchstiere

Acht weibliche Englische Beagles im Alter von 1 1/2-2 Jahren dienten als Versuchstiere. Die Hunde stammten aus der Zucht der Farbwerke Hoechst AG., Frankfurt (Main)-Höchst. Sie wurden in zwei Boxen zu je vier Tieren gehalten. Die Nahrung bestand aus Hundefertigfutter (Latz FF, Hersteller: Fa. Latz, Euskirchen) und Haferflocken, einmal am Tag um die Mittagszeit gegeben. Da die Hunde mit Toxascaris leonina befallen waren, wurden sie vor Versuchsbeginn mit Uvilon^(R), Bayer-Leverkusen (220 mg/kg KGW) behandelt. Nach der Behandlung konnte über einen Zeitraum von zwei Monaten bis zum Versuchsbeginn im Kot nur noch selten eine geringe Ausscheidung von Askarideneiern festgestellt werden.

2. Gewinnung des Infektionsmaterials

Zur Gewinnung des Infektionsmaterials standen zwei Angiostrongylus-Larven ausscheidende Hunde zur Verfügung. Von diesen beiden Hunden wurde täglich Kot gesammelt und mit Hilfe der Trichteranreicherung nach BAERMANN (1917) in der Modifikation von WETZEL (1930) die ersten Larvenstadien isoliert. Durch mehrmaliges Sedimentieren und Waschen in

physiologischer Kochsalzlösung wurde das isolierte Material gereinigt, sodaß eine ziemlich saubere Larvensuspension erhalten werden konnte.

3. Haltung und Infektion der Zwischenwirte

Im Rahmen der im Institut durchgeführten, orientierenden Versuche (LÄMMLER und SAUPE, unveröffentlicht) hatte sich die tropische Süßwasserschnecke, Biomphalaria glabrata als Zwischenwirt geeignet erwiesen. Deshalb wurde diese Schneckenart auch bei den eigenen Versuchen verwendet. Die Schnecken stammten aus einer Zucht des Gießener Parasitologischen Institutes. Ihre Haltung erfolgte in Aquarien, deren Böden mit Sand und Kies bedeckt waren. Neben Wasserpflanzen sorgte eine Filteranlage für eine ständige Belüftung des Wassers.

Die Schnecken wurden in Anlehnung an die von KASSAI (1957) ausgearbeitete und von LÄMMLER und SAUPE (1968) verwendete Methode infiziert. Die in einigen ml Wasser konzentrierten Larven (ohne Auszählung) wurden in möglichst plane Petrischalen gegeben und diese mit etwas Wasser so weit aufgefüllt, bis die eingesetzten Schnecken genügend bedeckt waren. Die Infektion erfolgte bei Zimmertemperatur, diffusen Licht oder im Dunkeln. Die Schnecken wurden hierbei in der Regel 24 Stunden in den Petrischalen belassen. Währenddessen fand eine mikroskopische Kontrolle über Zahl und Aktivität der Larven statt. War ein großer Teil der Larven be-

reits in einem kürzeren Zeitraum in die Schnecken einge-
drungen, wurde die Infektion abgebrochen. Waren jedoch noch
reichlich Larven vorhanden und die Schnecken noch aktiv, so
wurde die Infektionsdauer ausgedehnt. Durch Stiehpreben
bei den abgestorbenen und den lebenden Schnecken wurde
die Anzahl und das Entwicklungsstadium der Larven im Zwi-
schenwirt kontrolliert.

In den eigenen Versuchen wurden die infizierten Schnecken
mindestens fünf Wochen lang im Aquarium gehalten und dann
getötet. Die Gewinnung invasionsfähiger dritter Larven zur
Infektion der Hunde erfolgte nach folgender Methode:

Die infizierten Schnecken wurden zunächst unter fließendem
Wasser von anhaftenden Schmutzteilchen gereinigt. Mit ei-
ner stumpfen Schere wurde das Gehäuse zertrümmert und da-
nach der Fuß vom Eingeweidesack getrennt. Die Untersuchung
erstreckte sich auf den Fußteil und nur gelegentlich zur
Kontrolle auch auf den Eingeweidesack. Die Schneckenfüße
wurden mit einer kleinen gebogenen Schere in kleine Stück-
chen geschnitten und in einem Quetschglaskompressorium
mikroskopisch untersucht. So konnten die infektionstüch-
tigen dritten Larven ausgezählt und die entsprechenden In-
fektionsdosen für die Hunde zusammengestellt werden.

4. Infektion der Hunde

Fünf Hunde (Hund Nr. 1,3,4,6,8) wurden mit je ca. 500 Larven
von A. raillieti infiziert. Die Hunde Nr. 2,5,7 dienten als

nichtinfizierte Kontrolltiere. Die Infektion der Hunde bereitete gewisse Schwierigkeiten insofern, als diese zwar das Schneckenfußgewebe bereitwillig aufnahmen, es jedoch wieder erbrachen. Um das Erbrechen zu verhindern, wurden ihnen, eine halbe Stunde vor der Infektion beginnend, laufend kleine Eisstückchen eingegeben. Erst danach wurde das Infektionsmaterial in gehärteten Gelatinekapseln verabreicht.

Drei Hunde (Nr. 1,3,8) erbrachen nach 45 Minuten. Da noch viele Larven im Erbrochenen vorhanden waren, wurden diese Hunde am nächsten Tag erneut infiziert. Zwei Hunde (Nr. 4,6) erbrachen 2 1/2 Stunden nach der Verabreichung des Infektionsmaterials. Da im Erbrochenen nur wenige Larven nachgewiesen werden konnten, wurde angenommen, daß der größte Teil der Larven im Magen verblieben war. Eine zusätzliche Infektion unterblieb.

Vor der Infektion wurden viermal in wöchentlichem Abstand Untersuchungen zur Ermittlung der physiologischen Werte des Blut- und Serumeiweißbildes durchgeführt. Die Versuchsdauer erstreckte sich über 130 Tage p.i. Im einzelnen wurden folgende Methoden herangezogen:

5. Klinische Untersuchungen

Zweimal in der Woche erfolgte eine Kontrolle von Temperatur, Puls- und Atemfrequenz. Hierbei wurde möglichst der gleiche Ablauf eingehalten, um die Tiere nicht unnötig aufzuregen und um vergleichbare Werte zu erhalten. Einmal in

der Woche wurde das Gewicht der Hunde festgestellt.

6. Blutentnahme und Blutuntersuchungen

Einmal wöchentlich erfolgte die Blutentnahme; und zwar wurde wiederum möglichst der gleiche Wochentag und die gleiche Uhrzeit vor dem Füttern gewählt. Das Blut wurde aus der Vena cephalica antebrachii entnommen und aufgefangen:

- a) in einem graduierten Standzylinder bis zur Marke 2,0 zur Bestimmung der Blutkörperchensenkungsreaktion. Der Standzylinder enthielt 0,5 ml einer 3,8%igen sterilen Natriumcitratlösung.
- b) in einem mit Heparin bestäubten Gläschen für die Bestimmung des Blutbildes.
- c) in einem Zentrifugenröhrchen zur Serumgewinnung.

Blutstatus

Die Bestimmung der Erythrozyten- und Leukozytenzahl wurde nach den üblichen Methoden durchgeführt (HALLMANN, 1955). Die Differenzierung der weißen Blutzellen erfolgte auf einem nach Pappenheim gefärbten Blutaussstrich; es wurden jeweils 300 Zellen ausgezählt.

Direktbestimmung der eosinophilen Granulozyten

DUNGER (1910), sowie später RANDOLPH (1944), SPEIRS und MEYER (1949) haben für die Direktmethode Verfahren angegeben, die eosinophilen Blutzellen durch geeignete Verdünnungsflüssigkeit selektiv sichtbar zu machen. Nach den Angaben von SPEIRS und MEYER (1949) und KARG (1955) wurde

folgende Verdünnungsflüssigkeit verwendet:

- 5 ml 0,1%ige wässrige Phloxinlösung
- 0,5 ml Diäthylenglykoll
- 15,0 ml Aqua destilata
- 3,5 ml Aceton

Während die ersten drei Bestandteile schon vorher gemischt wurden, konnte Aceton erst kurz vor der Verwendung hinzugefügt werden.

In eine Leukozytenpipette wurde bis zur Marke 0,5 Blut aufgezogen und bis zum Teilstrich 11 die Verdünnungslösung nachgesaugt (Verdünnung 1:20). Anschließend wurde drei Minuten geschüttelt und danach die Zählkammer (Fuchs-Rosenthal) beschickt. In der Zählkammer erschienen die eosinophilen Granulozyten mit ihren Granula rötlich gefärbt und leuchteten in der Verdünnungsflüssigkeit auf. Die übrigen weißen Blutkörperchen waren nur schwach in Kern und Zellumrissen zu erkennen und nicht differenzierbar. Die in der Gesamtkammer (16 Quadrate) ermittelte Zellzahl wurde bei der angegebenen Verdünnung 1:20 mit $20/3,2=6,25$ multipliziert. Das Ergebnis entsprach der Zahl der eosinophilen Granulozyten in 1 mm Blut.

Hämoglobinbestimmung

Die Hämoglobinbestimmung erfolgte photometrisch. Es wurde Cyanhämoglobin-Reagenz S (Asid-Institut, München) verwendet. Das Prinzip dieser Bestimmung ist, daß Kaliumferrieyanid Hämoglobin zu Hämiglobin oxydiert, das mit Kaliumcyanid einen stabilen Hämiglobincyandidkomplex bildet.

Die Messung wurde am Photometer Eppendorf 1101 M (Fa. Netheler und Hinz GmbH, Hamburg) unter Verwendung eines Hg-Filters von 546 nm durchgeführt. Mit Hilfe einer Cyanhämoglobin-standardlösung (79,6 mg in 100=20 g Hb in 100 ml Blut bei 251 facher Verdünnung) wurde eine Eichkurve für das Gerät aufgestellt.

In ein Reagenzglas wurden 5 ml der Transformationslösung pipettiert und dazu jeweils 0,02 ml Blut hinzugegeben. Nach kräftigem Durchschütteln wurde nach drei Minuten die Extinktion der Probe gegenüber der Transformationslösung ohne Blut gemessen. Es wurden jeweils Doppelbestimmungen von einer Blutprobe durchgeführt. Die Umrechnung der erhaltenen Extinktionswerte in den Hämoglobingehalt pro 100 ml Blut erfolgte mit Hilfe der aufgestellten Eichkurve.

Die Bestimmung der Blutsenkung

Zur Bestimmung der Blutsenkung wurde die Westergren-Makro-methode (WESTERGREN, 1924) benutzt. Aus den kleinen Standzylindern wurde das Citrat-Blutgemisch in ein kleines Mischgläschen gegeben und nach nochmaligem Durchschütteln in die Westergren-Sedimentierungspipette bis zur Marke 0 (= 200 mm) aufgezogen. Die Pipetten wurden in senkrechter Stellung im Gestell befestigt. Die Ablesung erfolgte nach 1,2,6 und 24 Stunden.

7. Untersuchung des Serumweißbildes

Zur Serumgewinnung wurde das Blut in den Zentrifugenröhrchen

nach Lösen des Blutpfropfens von der Glaswand 15 min. bei ca. 1000 g zentrifugiert. War noch keine genügende Trennung von Blutkuchen und Serum eingetreten, so wurde der Vorgang wiederholt. Das Serum wurde mit einer Pipette abgesaugt und in kleine 400 μ l fassende Plastikröhrchen gefüllt und anschließend nochmals in einer Spinco-Mikrofuge (Beckman Instruments, München) bei 1000 g zwei Minuten lang zentrifugiert. Die Aufbewahrung der Proben erfolgte im Kühlschrank bei +5°C. Die Elektrophorese und die Bestimmung des Gesamtproteins wurden jeweils am Tage der Blutentnahme durchgeführt.

a) Mikrozonon-Azetatfolien-Elektrophorese

Die Elektrophoresen wurden mit dem Beckman-Mikrozonon-elektrophoresesystem (Modell R 101) durchgeführt (Puffer: 0,015 mol/kg Diäthylbarbitursäure, 0,075 mol/kg Na-Diäthylbarbitursäure, pH 8,6, μ 0,075; 250 V, 20 min.). Anstelle des Beckman-Duostat wurde das LKB-Netzanschlußgerät 3290 B benutzt.

In den Versuchen wurden Zelluloseacetat-Folien (Gelman Sepraphor III 57x144 mm Nr. 81800 mit Perforation für die Beckman-Mikrozonon-Elektrophorese, Firma Camag Berlin und Muttenez/Schweiz) verwendet.

Auf einer Folie wurden vier Hundeseren jeweils doppelt aufgetragen und aufgetrennt. Die Färbelösung bestand aus Ponceau S (0,5 Ponceau S und 5 g Trichloressigsäure in 100 ml destilliertem Wasser gelöst). Die Färbezeit betrug 10

Minuten. Die Folie wurde dann in drei Entfärbebäder überführt (5%ige Essigsäure). Aus dem letzten Entfärbebad kam die Folie für 30-45 Sekunden in das Methanol-Trocknungsbad. Als Transparenzbad diente eine Mischung von Eisessig und Methanol 1:9; in dieser Lösung verblieb die Folie 30 Sekunden. Danach wurde sie auf eine Glasplatte aufgezogen. Die Glasplatte mit der aufgezogenen Folie wurde im Trockenschrank bei 60°C etwa 40 Minuten getrocknet, wobei die Folie glasklar wurde.

Die Auswertung der Folien erfolgte mit einem Beckman-Analytrol (B-2-Kompensationsscheibe, Filter 500 und 520 nm, Einstellung auf den Albumin-Globulin-Quotienten mit Humanserum).

Auf Grund der von DÜRR (1968) durchgeführten Untersuchungen über das Arbeiten mit dem Analytrol, wurden die Folien des gesamten Versuches zu einem Zeitpunkt ausgewertet.

Die Einteilung der einzelnen Fraktionen in der densitometrisch erhaltenen Kurve wurde nach der von TISELIUS und KABAT (1940) beschriebenen Methode durchgeführt, nach der vom tiefsten Punkt zwischen zwei Gipfeln (Eiweißfraktionen) eine Vertikale auf die Abzisse gefällt und die einzelnen Flächenabschnitte planimetriert werden.

Das aufgetrennte Hundeserum wurde in eine Albumin- und vier Globulinfraktionen ($\alpha_1, \alpha_2, \beta, \gamma$) eingeteilt. Eine genaue Abteilung der β -Globuline in drei Unterfraktionen war nicht bei allen Elektropherogrammen möglich. Es wurde deshalb auf

eine Unterteilung verzichtet und die Summe der β -Globuline angegeben. Die Abtrennung der γ -Globuline von der β -Fraktion bereitete besonders am Ende der Versuche als eine Zunahme beider Fraktionen auftrat, einige Schwierigkeiten.

b) Gesamtproteinbestimmung

Die Gesamtproteinbestimmung erfolgte mit Hilfe des Spinco-Ultramikroanalysen-Systems Beckman Modell 150 nach einer modifizierten Methode nach KINGSLEY (1939), sowie GORNALL, BRADEWILL und DAVID (1949).

Als Reagentien wurden benutzt:

Biuret-Reagenz bestehend aus

0,15 g $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ und 0,60 g $\text{KNaC}_4\text{H}_4\text{O}_6 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ (K-Na-Tartrat) in 50 ml Aqua dest. gelöst. Unter Rühren werden 30 ml karbonatfreie 10%ige Natronlauge hinzugegeben und auf 100 ml mit Aqua dest. aufgefüllt.

Natriumsulfit 28%

Man löst 28 g analysenreines, wasserfreies Na-Sulfit (Na_2SO_3) in Aqua dest. und füllt auf 100 ml auf.

Standardlösung

Labtrol (Asid, München) mit einem Proteingehalt von 7,15 g%.

Um mögliche Pipettierfehler gering zu halten, wurden von jeder Serumprobe vier Bestimmungen durchgeführt und daraus der Mittelwert errechnet. In 400 μl Mikro-Teströhrchen werden jeweils 5 μl Aqua dest., Standardlösung und Proben-

Serum pipettiert, dann in jedes Röhrchen 200 μ l Biuret-Reagens hinzugegeben. Nach vorsichtigem Schütteln wird 50 μ l Natriumsulfit hinzupipettiert und nochmals geschüttelt. 30 Minuten nach dem Hinzufügen des Biuret-Reagens wird die Extinktion für den Standard und die Serumprobe am Beckman-Präzisionsphotometer 1187 bei einer Wellenlänge von 540 nm gemessen, nachdem der Apparat mit dem keine Proteine enthaltenden Blindwert auf den Nullwert eingestellt worden ist.

Die Umrechnung der gemessenen Extinktionen in den Proteingehalt pro 100 ml erfolgte nach folgender Formel:

$$\frac{\text{Extinktion der Probe}}{\text{Extinktion des Standards}} \times \text{Proteingehalt des Standards} = \text{g/100 ml}$$

o. Koprologische Diagnose und Sektion

Während des ganzen Versuches wurde der Kot aller acht Hunde regelmäßig mit Hilfe des Fletationsverfahrens mittels einer konzentrierten NaCl-Lösung untersucht. Eine Woche vor Ablauf der Präpatenz erfolgte täglich eine Kotuntersuchung der infizierten Hunde mit der Trichteranreicherung nach BAERMANN und WETZEL. Nach Feststellung der ersten Larven im Kot der Hunde wurde dieses Verfahren jeweils im Abstand von drei Tagen während des gesamten Versuches durchgeführt. Um einen ungefähren Überblick über die Zahl der ausgeschiedenen

Larven zu bekommen, wurden jeweils 5 g Kot abgewogen und je nach erhaltener Kotmenge in 4-5 Trichtern angesetzt. Nach 10-12 Stunden wurde eine Probe aus den Trichtern in ein Glasröhrchen mit Meßskala abgelassen. Nach dreimaliger Auszählung der Larvenzahl in je 0,1 ml Larvensuspension konnte die Gesamtzahl der ausgewanderten Larven pro 5 g Kot berechnet werden.

Sektion der Hunde

Die Sektion der Hunde erfolgte im Gießener Veterinär-Pathologischen Institut. Es wurden im Rahmen dieser Arbeit nur die makroskopischen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe berücksichtigt. Die Ergebnisse der pathologisch-histologischen Untersuchungen sollen an anderer Stelle publiziert werden.

Die adulten Würmer im Herz der Hunde wurden mittels Auswaschen der geöffneten Herzkammern mit physiologischer Kochsalzlösung isoliert. Aus den vorsichtig aufgeschnittenen Lungengefäßen konnte der größte Teil der Würmer mit einer Präpariernadel herausgehoben werden. Anschließend wurde das Lungengewebe mit zwei steil gestellten Objektträgern vorsichtig auseinandergezogen; so konnten auch diejenigen Würmer, die sich in den kleinen Gefäßen befanden, mit erfaßt werden.

B. Ergebnisse

1. Versuchsergebnisse bei den Kontrolltieren

Bei den drei nichtinfizierten Kontrolltieren wurden während der gesamten Versuchsdauer in allen durchgeführten Untersuchungen ziemlich gleichbleibende Werte ermittelt (s. Abb. 1-11, 13 und Tab. 3). Die im Untersuchungszeitraum aufgetretenen Schwankungen blieben im physiologischen Bereich.

2. Versuchsergebnisse bei den infizierten Hunden

Hund Nr. 8

Bei diesem Hund konnte der Infektionsverlauf nur über 7 Wochen verfolgt werden, da er am 50. Tag p.i. an der Infektion starb. Die Sektion ergab einen sehr starken Befall mit A. raillieti, und zwar enthielt die Lunge 960 und das rechte Herz 130 adulte Würmer. Die Spitzenlappen der Lunge waren von dunkelbraunroter Farbe, in den übrigen Lungen teilen zeigten sich deutlich von der Umgebung abgesetzte zehnpfennig- bis fünfmarkstückgroße oder auch flächenhaft ausgedehnte dunkelbraunrote Bezirke. Das Lungengewebe der Spitzenlappen und der beschriebenen Bezirke war von festerer Konsistenz. In den aufgeschnittenen Gefäßen waren massenhaft Würmer anzutreffen, häufig in Wurmknäulen zusammengeballt, die die kleineren Gefäße vollkommen verstopften.

Die Atemfrequenz erhöhte sich von der 4. Woche an, während Pulsfrequenz und Körpertemperatur keine Veränderungen zeigten (s. Abb. 1 und 2).

Die Atmung war angestrengt und costal betont, bei der Auskultation konnte ein verschärftes bronchiales Atemgeräusch festgestellt werden. Dies war besonders deutlich nach der 6. Woche p.i. Bei der kleinsten Aufregung wurde der Hund kurzatmig und zeigte Hustenanfälle. Vom 47. Tag der Infektion an setzte der Hund dunkelbraunroten Kot ab. Die Futteraufnahme war zu diesem Zeitpunkt sehr schlecht. Am 50. Tag hustete der Hund vermehrt frisches Blut aus und starb am gleichen Tag.

Die ersten Larven konnten am 43. Tag p.i. im Kot festgestellt werden. Die Larvenzahl stieg in den nächsten Tagen an und erreichte am 49. Tag eine Anzahl von ca. 600 pro 5 g Kot (s. Tab. 2).

Die Erythrozytenwerte, die Gesamtleukozytenzahl sowie der Hb-Gehalt änderten sich während der Infektion nicht. Lediglich am Todestag des Hundes sanken die Erythrozytenzahl auf 4,57 Mill./cmm und der Hämoglobinwert auf 12,18 g% (s. Abb. 3 und 6).

In der 2. Woche p.i. deutete sich bereits ein Anstieg der eosinophilen Granulozyten gegenüber den Voruntersuchungen an. Im Blutaussstrich wurden 6,7 % ermittelt, während die absolute Zahl 410/cmm erreichte (ca. 320/cmm in der Voruntersuchung). In der 3. Woche p.i. war dann ein deutlicherer Anstieg zu erkennen und zwar sowohl im prozentualen Anteil

der eosinophilen Granulozyten (11,7 %) als auch in den absoluten Werten (1219/cmm). Bis zur 7. Woche sanken die Werte wieder ab und lagen im Bereich der physiologischen Norm (s. Abb. 5 und 5a).

Außer der Erhöhung der eosinophilen Granulozyten traten keine weiteren Veränderungen im weißen Blutbild auf (s. Tab. 3).

Die Blutsenkung war in der 2. Woche p.i. stark beschleunigt. Es wurden Werte von 1h:23, 2h:55, 6h:87 und 24h:103 erreicht. In der folgenden Woche wurden zwar noch erhöhte Werte gemessen, jedoch erreichten diese die hohen Werte der 2. Woche auch nicht annähernd. In der 6. und 7. Woche wies der Hund wieder eine Senkungsgeschwindigkeit auf, wie sie bei den Untersuchungen vor der Infektion festgestellt wurde (s. Abb. 7 und Tab. 3).

Im Bluteiweißbild des Hundes war 14 Tage nach der Infektion ein deutliches Absinken der relativen und absoluten Albuminwerte festzustellen. Die Albumine sanken auf einen relativen Anteil von 33,1 % gegenüber 55-57 % bei den Voruntersuchungen (Abb. 9).

Gleichzeitig mit dem Abfall der Albumine trat eine Erhöhung der γ - und β -Globuline in relativen und absoluten Werten ein. Die γ -Globuline erreichten 32,6 %, die β -Globuline 22,4 %. In den folgenden Wochen erhöhte sich der Anteil der Albumine wieder auf 45-47 %, während sich die Globuline verminderten, aber höher als in den Voruntersuchungen blieben. Der Gesamtproteingehalt stieg in der 2. Woche p.i.

auf 7,82 g% gegenüber 6,1 g% bei den Voruntersuchungen an. In den folgenden Wochen zeigte sich wieder ein Abfall, die Werte blieben jedoch über 7,00 g% (s. Abb. 8).

Hund Nr. 3

Die Veränderungen im Verlauf der Infektion mit A. raillieti konnten bei diesem Hund über 12 Wochen p.i. verfolgt werden. Am 88. Tag p.i. starb das Tier.

Im rechten Herzen befanden sich bei der Sektion 125 und in den Gefäßen der Lunge 769 adulte Würmer.

Die Lunge wies in allen Lappen besonders aber an den Lungenträndern ausgedehnte, deutlich von der Umgebung abgesetzte, graurötliche bis weißliche Bezirke auf; hier besaß das Lungengewebe eine derbe Konsistenz und ließ sich kaum eindrücken. Die Schnittfläche in den beschriebenen Bezirken war trocken, von graurötlicher bis graugelblicher Farbe und wies feingranuläre Erhebungen auf.

Von der 5. Woche p.i. an erhöhte sich die Atemfrequenz. Die Atmung wurde angestrengt und costal betont. Bei der Auskultation konnte ein verschärftes bronchiales Atemgeräusch festgestellt werden. Stark beschleunigt war die Atmung in der 7.-9. Woche nach der Infektion. In der 8. Woche wurden Werte um 140 Atemzüge/min festgestellt. Der Hund zeigte in dieser Zeit öfters Hustenanfälle, besonders stark nach Belastungen und kleinen Anstrengungen. Von der 9. Woche an wurde die Atemfrequenz wieder etwas niedriger, die Atmung blieb jedoch angestrengt. Nach der 5. Woche p.i. erhöhte

sich ebenfalls die Pulsfrequenz; in der 8.-11. Woche schwankten die Werte um 140 Pulsschläge/min (s. Abb. 1).

In der 8.-9. Woche p.i. traten erhöhte Körpertemperaturen auf, die um $39,5^{\circ}\text{C}$ schwankten. In den letzten Wochen des Untersuchungszeitraumes nahm der Hund ständig an Gewicht ab und wog in der 12. Woche 6,8 kg gegenüber 8,1 kg vor der Infektion (s. Abb. 2).

Vom 48. bis zum 50. Tag p.i. setzte der Hund einen teilweise dunkelbraunroten Kot ab. In den folgenden Wochen war der abgesetzte Kot teils von normaler Farbe teils wieder dunkelbraunrötlich. Am 72. und 73. Tag erbrach der Hund dunkelrotes Blut. Von diesem Tag an nahm der Hund kaum noch Nahrung auf.

Die Larvenausscheidung setzte bei diesem Hund am 44. Tag p.i. ein. Die Anzahl der ausgeschiedenen Larven erhöhte sich laufend in den nächsten Tagen und erreichte am 78. Tag (11. Woche) p.i. mit ca. 47000 Larven pro 5 g Kot einen Höhepunkt. Die im Kot festgestellten Larvenmengen schwankten jedoch beträchtlich (s. Tab. 2).

Die Erythrozytenwerte blieben bis zur 8. Woche p.i. im Rahmen der physiologischen Schwankungen. In der 9. Woche p.i. sanken die Erythrozyten auf 4,06 Mill./cmm ab. In den folgenden Wochen zeigte sich jedoch wieder eine ansteigende Tendenz, sodaß in der 12. Woche wieder 5,91 Mill./cmm erreicht wurden (s. Abb. 3).

Ein ähnliches Verhalten wie die Erythrozyten zeigte der

Hämoglobingehalt. In der 9. Woche sank er auf 10,28 g% und stieg bis zum Tod des Hundes wieder an (s. Abb. 6).

Die Leukozytenzahl lag bei diesem Hund sowohl in den Voruntersuchungen als auch in den ersten Wochen der Infektion im Vergleich zu den anderen Hunden relativ niedrig und zwar zwischen 7000 und 8000/cmm. In der 9. Woche und 10. Woche zeigte sich ein Anstieg auf 9225 bzw. 9800 Leukozyten/cmm (s. Abb. 4).

8 Tage nach der Infektion war ein Anstieg der eosinophilen Granulozyten auf 569/cmm gegenüber ca. 360 bei den Voruntersuchungen zu beobachten; der prozentuale Anteil betrug 7 %. Nach dem Absinken in der 2. Woche stiegen die Werte in der 3. Woche p.i. auf 1120/cmm und 9,7 % im Differentialblutbild an. In der 4.-7. Woche lagen die Zahlen für die eosinophilen Granulozyten wieder im Bereich der Norm, obwohl der prozentuale Anteil im Blutaussstrich höher war als bei den Voruntersuchungen. In der 8. Woche zeigte sich ein vorübergehender Anstieg auf 606/cmm und 9 %. In den letzten Wochen (10.-12.) schwankten die Werte für die eosinophilen Granulozyten um 400-430/cmm bzw. 5-6 % (s. Abb. 5 und 5a).

Das weiße Blutbild zeigte im Verlauf der Infektion außer der angeführten Erhöhung der eosinophilen Granulozyten keine wesentlichen Veränderungen (s. Tab. 3).

In der 2. Woche trat eine beschleunigte Blutsenkung mit einem 24h-Wert von 49 auf. Bis zur 7. Woche blieb die Senkung beschleunigt, wobei die Werte annähernd gleich

blieben (24h-Wert:40). In der 8. Woche erhöhte sich die Senkungsgeschwindigkeit wieder etwas und war in der 9. Woche besonders hoch, es wurde ein 24h-Wert von 95 erreicht. In der 10. und 11. Woche verlangsamte sich die Senkung wieder, um dann in der 12. Woche auf einen 24h-Wert von 111 anzusteigen. Zwei Tage nach dieser Untersuchung starb der Hund (s. Abb. 7 und Tab. 3).

Im Serumeiweißbild des Hundes war ein deutlicher Abfall der Albumine während der Infektion festzustellen, und zwar in relativen und absoluten Werten insbesondere 14 Tage nach der Infektion. Gleichzeitig war dieser Abfall mit einem entsprechenden Anstieg der γ -Globuline verbunden. Der Albuminanteil fiel auf 46,4 %, während die γ -Globuline auf 25,5 % anstiegen. Die β -Fraktion erhöhte sich bei diesem Hund in der 2. Woche nur um 1 %. In der 4. Woche erreichten die Albumine wieder Werte von 53 %, während die γ -Globulin-Fraktion entsprechend absank. In der 8. Woche p.i. fiel der prozentuale Albuminanteil auf 37,2 % ab, während die γ -Globuline auf 35,2 % anstiegen. Ab der 9. Woche zeichnete sich eine Erhöhung der β -Fraktion ab, (24,8 % in der 12. Woche), während die γ -Fraktionen auf 25 % abfiel (s. Abb. 9, 10 und 11).

Der Gesamtproteingehalt zeigte während der Infektion einen fast gleichmäßigen Anstieg bis zur 7. Woche, in der ein Wert von 7,68 g% festgestellt wurde. Die Werte verblieben in den folgenden Wochen über 7,00 g% (s. Abb. 8).

Hund Nr. 4

Wie Hund Nr. 3 starb dieser Hund am 88. Tag nach der Infektion. Bei der Sektion konnten aus dem rechten Herzen 113 und aus den Gefäßen der Lunge 188 adulte Würmer isoliert werden.

Die Lunge wies in allen Lappen besonders aber an den Rändern und in den Spitzenlappen ausgedehnte deutlich von der Umgebung abgesetzte Bezirke von graurötlicher bis graugelblicher Farbe auf. Das Lungengewebe besaß hier eine derbe Konsistenz. Die Schnittfläche war trocken, von graurötlicher bis grauweißlicher Farbe und hatte eine feingranuläre Oberfläche. Die kleinen Blutgefäße waren von Wurmknäulen verstopft. Die anderen Organe wiesen keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen auf.

Von der 5. Woche p.i. an erhöhte sich die Atemfrequenz. Stark erhöhte Werte wurden in der 8. und 9. Woche festgestellt. In diesen Wochen lag die Atemfrequenz bei 140 Atemzügen/min. Die Atmung war angestrengt und costal betont. Die Auskultation ergab ein verschärftes bronchiales Atemgeräusch. Die Pulsfrequenz erhöhte sich nach der 7. Woche ständig und erreichte in der 10. Woche Werte über 140 Pulsschläge/min (s. Abb. 1).

Erhöhte Körpertemperaturen um 39,5°C zeigten sich in der 8. und 9. Woche p.i. In den letzten Wochen nahm der Hund ständig an Gewicht ab und wog in der 12. Woche 6,8 kg gegenüber 8,1 kg vor dem Versuchsbeginn (s. Abb. 2).

Am 50. und 51. Tag sowie am 59. und 60. Tag p.i. setzte der Hund dunkelbraunroten Kot ab. In den folgenden Wochen war der Kot von physiologischer Beschaffenheit und Farbe. Bei diesem Hund setzte die Larvenausscheidung am 44. Tag p.i. ein. Die ausgeschiedene Larvenmenge stieg in den folgenden Tagen langsam an, wies aber bei den nachfolgenden Untersuchungen große Schwankungen auf. Am 81. Tag p.i. (11. Woche) war mit 46700 Larven/5 g Kot die größte Anzahl festzustellen (s. Tab. 2).

Die Erythrozytenzahlen zeigten im Verlauf der Infektion abfallende Tendenz. Während die Werte bis zur 7. Woche im Rahmen der physiologischen Schwankungen blieben, sank die Anzahl der Erythrozyten in der 8. und 9. Woche ab, sodaß in der 9. Woche gegenüber Werten von 6,5-7 Mill./cmm bis zu diesem Zeitpunkt 5,36 Mill./cmm erreicht wurden. In der 12. Woche - zwei Tage vor dem Tod des Tieres - wurde ein extrem niedriger Wert von 2,66 Mill./cmm festgestellt (s. Abb. 3).

Synchron den Erythrozytenwerten verlief der Hämoglobingehalt während der Infektion. Der Hb-Gehalt sank von der 7. Woche an bis zur 12. Woche, in der nur 6,13 gHb/100 festgestellt wurden (s. Abb. 6).

Für die Gesamtleukozyten wurden bis zur 8. Woche Werte zwischen 9000 und 10000/cmm ermittelt. In der 9. Woche waren die Leukozyten auf 12850/cmm vermehrt. In den folgenden Wochen (10.-12.) zeigten die Leukozytenzahlen nur wenig höhere Werte als bei den Voruntersuchungen (s. Abb. 4).

In der 1. und 2. Woche nach der Infektion vermehrten sich die eosinophilen Granulozyten in absoluten und relativen Werten nur geringgradig gegenüber den Voruntersuchungen. Nach 3 Wochen p.i. stiegen die eosinophilen Granulozyten auf 600/cmm und 7,3 % im Differentialblutbild an. Nach einem Absinken der absoluten Zahlen in der 4. und 5. Woche zeigte sich in der 6. Woche ein leichter Anstieg auf 494/cmm. Die prozentualen Anteile verblieben bis zur 7. Woche über 5 %. In der 8. Woche war ein weiterer Anstieg auf 644/cmm und 9 % zu erkennen (s. Abb. 5 und 5a).

Eine beschleunigte Blutsenkung trat in der 2. Woche p.i. auf, es wurde ein 24h-Wert von 40 erreicht. In der 5. Woche wurde die Senkung noch etwas schneller (Endwert 55). Bis zur 7. Woche verlangsamte sich die Senkung etwas, um dann in der 9. Woche einen 24h-Wert von 100 zu erreichen. In den folgenden Wochen konnten 24h-Werte zwischen 40 und 60 ermittelt werden (s. Abb. 7 und Tab. 3).

Im Serumweißbild des Hundes zeigte sich während der Infektion ein Abfall der Albumine in relativen und absoluten Werten. In der 2. Woche sanken die Albumine deutlich auf 47 % gegenüber 56 % bei den Voruntersuchungen ab, gleichzeitig stieg die γ -Globulin-Fraktion auf einen relativen Anteil von 24,2 % gegenüber 15 % vor der Infektion. In der 3. und 4. Woche erhöhte sich der Albuminanteil auf Werte um 52 %, während gleichzeitig die γ -Fraktion auf 19 % absank. Von der 5. Woche p.i. an sank der Albuminanteil wieder ab, um in

der 8. Woche mit 33,2 % den tiefsten Wert zu erreichen (s. Abb. 9).

Ebenso trat von der 5. Woche p.i. an eine Erhöhung der γ -Fraktion auf. Ein deutlicher Anstieg lag in der 8. Woche, in der die γ -Globuline auf 33,4 % anstiegen (s. Abb. 10).

Mit Beginn der 5. Woche zeigte sich eine gleichmäßige Erhöhung der β -Fraktion, die in der 12. Woche einen Anteil von 22,1 % erreichte, gegenüber 13-14 % bei den Voruntersuchungen (s. Abb. 11). Die α_2 -Fraktion zeigte in der 5. Woche eine leichte Erhöhung auf 7,7 % gegenüber 5-6 % bis zu diesem Zeitpunkt.

Der Gesamtproteingehalt stieg von der 2. Woche p.i. fast gleichmäßig an und erreichte in der 12. Woche 7,72 g% (s. Abb. 8).

Hund Nr. 6

Die Infektion mit A. raillieti konnte bei diesem Hund über 15 Wochen verfolgt werden. Am 108. Tag p.i. zeigte der Hund plötzlich eine starre krampfartige Kontraktion der gesamten Körpermuskulatur; das Bewußtsein war geringgradig getrübt. Da sich diese Erscheinungen nicht besserten, wurde das Tier getötet.

Bei der Sektion konnten aus dem rechten Herzen 137 und aus den Gefäßen der Lunge 236 adulte Würmer isoliert werden. Außerdem wurden bei diesem Hund 6 geschlechtsreife Würmer in den Lebergefäßen gefunden. Ein Teil der Leber wurde darauf-

hin in kleine Stückchen geschnitten und mit Hilfe der Trich-
teranreicherung nach Baermann-Wetzel untersucht. Schon nach
wenigen Stunden konnten massenhaft Angiostrongylus-Larven
nachgewiesen werden.

Bei der Sektion waren folgende pathologisch-anatomischen
Veränderungen festzustellen:

Der Endabschnitt der Vena cava caudalis, sowie ihr Übergang
in die Vorhofwand waren verdickt, von grauweißlicher Farbe
und mit kleinknotiger Oberfläche versehen. Die Lunge wies
in allen Lappen, besonders an den Lungenrändern, unscharf
begrenzte Bezirke von graurötlicher bis grauweißlicher
Farbe auf. Die Konsistenz des Lungengewebes war hier derb.
Die Schnittfläche zeigte eine trockene mit kleineren Er-
hebungen versehene Oberfläche von graurötlicher bis grau-
gelblicher Farbe.

Im Gehirn war eine linsengroße Blutung an der Dorsalfläche
des rechten Occipitalpoles in der Leptomeninge zu erkennen,
außerdem waren streifenförmige Blutungen über dem Kleinhirn
festzustellen.

Die anderen Organe zeigten keine makroskopisch sichtbaren
Veränderungen.

Von der 5. Woche an erhöhte sich die Atemfrequenz gering
auf 40 Atemzüge/min. Nach der 8. Woche war die Atmung be-
sonders stark beschleunigt und schwankte in den folgenden
Wochen um 100 Atemzüge/min. Der Hund bekam in dieser Zeit
öfters kurzanhaltende Hustenanfälle; die Atmung war ange-

strengt und costal betont. Die Auskultation ergab ein leicht verschärftes bronchiales Atemgeräusch. Die Pulsfrequenz erhöhte sich nach der 7. Woche p.i. und erreichte in der 9.-10. Woche Werte um 140 Pulsschläge/min. In den nächsten Wochen wurden wieder normale Pulsfrequenzen festgestellt (s. Abb. 1).

In der 8.-10. Woche hatte der Hund etwas erhöhte Körpertemperaturen von 39° - $39,5^{\circ}$ C. Das Körpergewicht stieg während des Versuches leicht an (s. Abb. 2).

Bei diesem Hund setzte die Larvenausscheidung am 44. Tag p.i. ein. Die mit dem Kot ausgeschiedene Larvenzahl stieg in den folgenden Tagen an; am 69. Tag wurden 27000 Larven pro 5 g Kot ausgeschieden, am 87. Tag p.i. wurde mit ca. 40000 pro 5 g Kot die größte Larvenzahl erreicht (s. Tab. 2).

Die Erythrozytenzahlen und der Hämoglobingehalt veränderten sich während der Infektion nicht (s. Abb. 3 und 6).

Die Leukozytenzahl stieg am Ende des Untersuchungszeitraumes an. Nach der 11. Woche p.i. wurden Werte über 10000/cmm erreicht, gegenüber 9000-10000 vor der Infektion (s. Abb. 4).

In der 2. Woche p.i. erhöhte sich der prozentuale Anteil der eosinophilen Granulozyten etwas gegenüber den Voruntersuchungen auf 5,3 %. In der 3. Woche zeigte sich ein deutlicher Anstieg auf 1000/cmm und 8,3 % im Differentialblutbild. Bis zur 7. Woche sank der prozentuale Anteil wieder ab; bei den absoluten Werten war in der 6. Woche ein leichter Anstieg auf 469/cmm festzustellen. In der 8. Woche lag

ein weiterer Anstieg auf 594/cmm und 6,7 %. Nach einem geringen Absinken stieg die Zahl der eosinophilen Granulozyten in der 12. Woche nochmals an und erreichte 656/cmm und 11,7 % (s. Abb. 5 und 5a).

Das weiße Blutbild zeigte außer den aufgeführten Veränderungen der Eosinophilen keine weiteren Abweichungen (s. Tab. 3).

Die Blutsenkung war in der 2. Woche beschleunigt. Es wurde ein 24h-Wert von 41 erreicht; in der 3. Woche wurde ein Wert von 60 festgestellt. Nachdem sich die Senkung in der 4.-7. Woche etwas verlangsamt hatte und 24h-Werte zwischen 30 und 40 aufwies, trat von der 8. bis zur 9. Woche wieder eine Beschleunigung auf, sodaß in der 9. Woche ein 24h-Wert von 92 erreicht wurde. In den folgenden Wochen verlangsamte sich die Senkung wieder etwas, verblieb aber im Vergleich zu den Kontrolltieren beschleunigt (s. Abb. 7 und Tab. 3).

Im Serumweißbild des Hundes zeigte sich während der Infektion ein Abfall der Albumine in relativen und absoluten Werten, wobei das Absinken der relativen Werte deutlicher in Erscheinung trat (s. Abb. 9).

14 Tage nach der Infektion sanken die Albumine auf 44,2 % gegenüber 58 % bei den Voruntersuchungen. Gleichzeitig stiegen die γ -Globuline auf 22,9 % (13-14 %) und die β -Globuline auf 18,2 % (13 %).

Bis zur 5. Woche p.i. erhöhte sich der Albuminanteil wieder auf 54,2 %, während die γ -Fraktion etwas absank, aber mit 19,3 % gegenüber den Voruntersuchungen erhöht blieb.

Die β -Fraktion sank wieder zu 'normalen' Werten ab.

Mit Beginn der 6. Woche setzte ein weiterer Abfall des Albumins ein, der in der 8. und 9. Woche 38,4 % und 38,0 % erreichte. Mit dem Rückgang der Albumine war bei diesem Hund ein Anstieg der β -Fraktion verbunden, während die γ -Globuline keinen Anstieg erkennen ließen. In der 8. und 9. Woche wurden 28,7 und 29,5 % für die β -Fraktion ermittelt; die γ -Fraktion verblieb bei 20 %.

In den letzten Wochen (10.-15.) zeigte sich wieder ein leichter Anstieg der Albumine auf 42-43 % und gleichzeitig ein Absinken der β -Fraktion auf 22-23 % (s. Abb. 9, 10 und 11).

Der Gesamtproteingehalt war von der 2. Woche p.i. an etwas erhöht, ein deutliches Ansteigen zeigte sich jedoch erst ab der 7. Woche. In der 9. Woche wurde mit 8,02 g% der Höchstwert erreicht (s. Abb. 8).

Hund Nr. 1

Dieser Hund überlebte die Infektion mit A. raillieti von allen infizierten Tieren am längsten. Da er in den letzten Wochen der Infektion ein sehr schlechtes Allgemeinbefinden zeigte und laufend an Gewicht verlor, wurde er am 129. Tag p.i. getötet. Bei der Sektion konnten adulte Würmer in der Lunge, im rechten und linken Herzen, im Anfangsteil der Aorta und in einigen Schleimhautgefäßen des Dünndarmes und der Cardiagegend des Magens festgestellt werden. Erste Larven wurden mit der Trichteranreicherung in Leber, Milz und Niere nachgewiesen.

Aus dem Herzen einschließlich Aorta wurden 42, aus den Gefäßen der Lunge 153 und aus der Magen-Darmschleimhaut 10 adulte Würmer isoliert.

Bei der Sektion waren folgende pathologisch-anatomische Veränderungen festzustellen:

Der Endabschnitt der Vena cava caudalis und die rechte Verhofwand waren verdickt, von grauweißlicher Farbe und mit kleinen, stecknadelkopfgroßen Erhebungen versehen. Im Bereich der Herzspitze war ein scharf begrenzter gut markstückgroßer grauweißer Herd mit feingranulärer epikardialer Oberfläche festzustellen.

Die Lunge wies in allen Lappen ausgedehnte, unscharf begrenzte Bezirke von graurötlicher bis grauweißlicher Farbe auf. Das Lungengewebe hatte hier eine derbe Konsistenz und ließ sich nicht eindrücken. Die Schnittfläche war trocken und wies kleine Erhebungen auf.

In der rechten Niere wurde ein grauweißer Herd mit feingranulärer Oberfläche gefunden. In der Harnblasenschleimhaut waren zahlreiche punktförmige Blutungen zu sehen. In der Cardiagegend des Magens befand sich eine etwa fünfmarkstückgroße Verdickung der Serosa von grauweißlicher Farbe und mit feingranulärer Oberfläche. Im Dünndarm waren mehrere Herde ähnlich denen im Magen vorhanden. Leber und Milz zeigten keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

Die Atemfrequenz erhöhte sich nach der 6. Woche auf 40 Atemzüge/min. In der 8.-11. Woche nach der Infektion war

die Atmung deutlich beschleunigt mit Werten von 70-90 Atemzügen/min. Die Atmung war in dieser Zeit sehr angestrengt und costal betont. Die Auskultation ergab ein verschärftes bronchiales Atemgeräusch. Bei kleinsten Aufregungen wurde der Hund kurzatmig und bekam Hustenanfälle, die häufig mit Erbrechen verbunden waren.

Die Pulsfrequenz erhöhte sich nach der 7. Woche und erreichte in der 10. und 11. Woche Werte von 140-160 Pulsschlägen/min. In den folgenden Wochen verblieb die Pulsfrequenz beschleunigt zwischen 120 und 160 Schlägen pro Minute. Erhöhte Körpertemperaturen von 39,8-40°C zeigte der Hund in der 8.-10. Woche p.i. (s. Abb. 2).

Nach der 9. Woche der Infektion verlor das Tier ständig an Gewicht, sodaß es in der 17. Woche noch 5,4 kg gegenüber 8,0 kg vor der Infektion wog (s. Abb. 2).

Die Ausscheidung von Angiostrongylus-Larven setzte bei diesem Hund am 44. Tag p.i. ein. Die Larvenzahl stieg in den nächsten Tagen etwas an und erreichte am 63. Tag 5000 Larven/5 g Kot. Die ausgeschiedene Larvenzahl unterlag während der Infektion erheblichen Schwankungen. Am 78. Tag konnte mit 15000 Larven die größte Anzahl festgestellt werden (s. Tab. 2).

Die Anzahl der Erythrozyten nahm während der Infektion bei diesem Hund deutlich ab. Von der 7. Woche p.i. an sanken die Werte im Vergleich zu den Kontrollwerten laufend. In der 11. Woche p.i. konnten 4,10 Mill. Erythrozyten pro cmm

als Tiefstwert ermittelt werden. In den folgenden Wochen schwankten die Werte um 5,4 Mill./cmm gegenüber 7,2-7,5 Mill. vor der Infektion (s. Abb. 3).

Die Gesamtleukozytenwerte lagen bei diesem Hund während der Veruntersuchungen und der Infektion höher als die der anderen Tiere. In der 6. Woche stieg die Anzahl der Leukozyten auf 18025/cmm an. In den folgenden Wochen erhöhten sich die Werte weiter, um in der 9. Woche 27200/cmm als höchsten Wert zu erreichen. Nach einem Abfall bis zur 12. Woche zeigten die Leukozyten zum Ende der Infektion erneut eine ansteigende Tendenz (s. Abb. 4).

Der Hämoglobingehalt folgte den Veränderungen der Erythrozytenwerte. In den letzten Wochen wurden Werte um 12,0 g% gegenüber ca. 16,0 g% vor der Infektion ermittelt (s. Abb. 6).

Bei diesem Hund waren die eosinophilen Granulozyten in der 1. Woche nach der Infektion auf 1044/cmm und 11,3 % im Differentialblutbild vermehrt. Nach einem Absinken des prozentualen Anteils der eosinophilen Granulozyten auf 3 % in der 2.-5. Woche zeigte sich ein fast gleichmäßiger Anstieg bis zur 14. Woche, in der 12 % erreicht wurden. Die absoluten Werte ließen in der 6. Woche einen geringen Anstieg auf 575/cmm und einen deutlicheren in der 14. Woche auf 875/cmm erkennen (s. Abb. 5 und 5a).

Eine Beschleunigung der Blutsenkung trat erst in der 5. Woche p.i. mit einem 24h-Wert von 35 auf. Stark beschleunigt war die Senkung dann in der 8. (24h:79) und in der

Woche p.i. (24h:116). In der 11.-13. Woche wurden 24h-
erte von über 120 erreicht. In der letzten Woche des Unter-
suchungszeitraumes wurde die Senkung im Vergleich zu den
isherigen hohen Werten wieder etwas langsamer (s. Abb. 7
und Tab. 3).

Im Serumweißbild des Hundes zeigte sich ein deutliches
Absinken der Albumine in den relativen und absoluten Werten
(s. Abb. 9).

In der 2. Woche p.i. sank der Albuminanteil geringgradig
um 2 % ab. Gleichzeitig war ein Anstieg der γ -Fraktion zu
sehen. Sie stieg von durchschnittlich 15 % vor der Infektion
auf 19,8 % an. Ab der 6. Woche p.i. zeigte sich wiederum ein
Absinken der Albumine; der Abfall war in der 8. Woche p.i.
besonders auffallend, wobei ein Wert von 27,7 % erreicht
wurde. Dieser Einschnitt in der 8. Woche p.i. war auch
bei den absoluten Werten deutlich. In der 8. Woche trat
gleichzeitig mit dem starken Abfall des Albuminanteils
eine Erhöhung der γ -Fraktion auf 31,6 % ein. In der 9. und
10. Woche stieg der Albuminanteil wieder auf 31 % an, wäh-
rend die γ -Fraktion auf 28-29 % absank. Ab der 11. Woche p.i.
gingen die Albumine fast gleichmäßig zurück. Sie erreichten
in der 17. Woche 24,4 %. Die γ -Fraktion stieg in diesem
Zeitraum stetig an und erreichte in der 17. Woche p.i.
38,2 %. Die β -Fraktion zeigte von der 6. Woche an ansteigen-
de Tendenz und erreichte in der 17. Woche 23,5 % gegenüber
15-16 % vor der Infektion (s. Abb. 9-11).

Eine Zunahme der α_2 -Fraktion auf 11,4 % gegenüber 5 % vor der Infektion war bei diesem Tier in der 7.-9. Woche zu erkennen.

Der Gesamtproteingehalt stieg in der 8. und 9. Woche auf 7,93 g% an. In den folgenden Wochen verblieben die Werte bei über 7,5 g% schwankend (s. Abb. 8).

3. Vergleichende Darstellung der Ergebnisse

Atmung, Puls, Temperatur und Körpergewicht (Abb. 1 und 2)

Eine deutliche Erhöhung der Atemfrequenz zeigte sich bei allen infizierten Hunden nach der 8. Woche p.i. Die Tiere hatten in diesem Zeitraum eine angestrenzte, costal betonte Atmung. Bei der kleinsten Belastung wurden die Tiere kurzatmig und begannen zu husten. Bei Hund Nr. 8 begann die Beschleunigung der Atemfrequenz bereits in der 4. Woche. Bei drei Tieren (3,4,6) war die Atemfrequenz von der 5. Woche an etwas erhöht.

Eine Zunahme der Pulsfrequenz trat bei vier Hunden (1,3,4,6) nach der 7. Woche p.i. ein. Während sie bei drei Tieren (1,3,4) auch in den folgenden Wochen erhöht blieb, erreichte sie bei Hund Nr. 6 ab der 11. Woche wieder normale Werte.

Die Körpertemperatur erhöhte sich bei vier Hunden (1,3,4,6) nach der 7. Woche p.i. Von der 10. Woche ab wurden wieder physiologische Werte ermittelt.

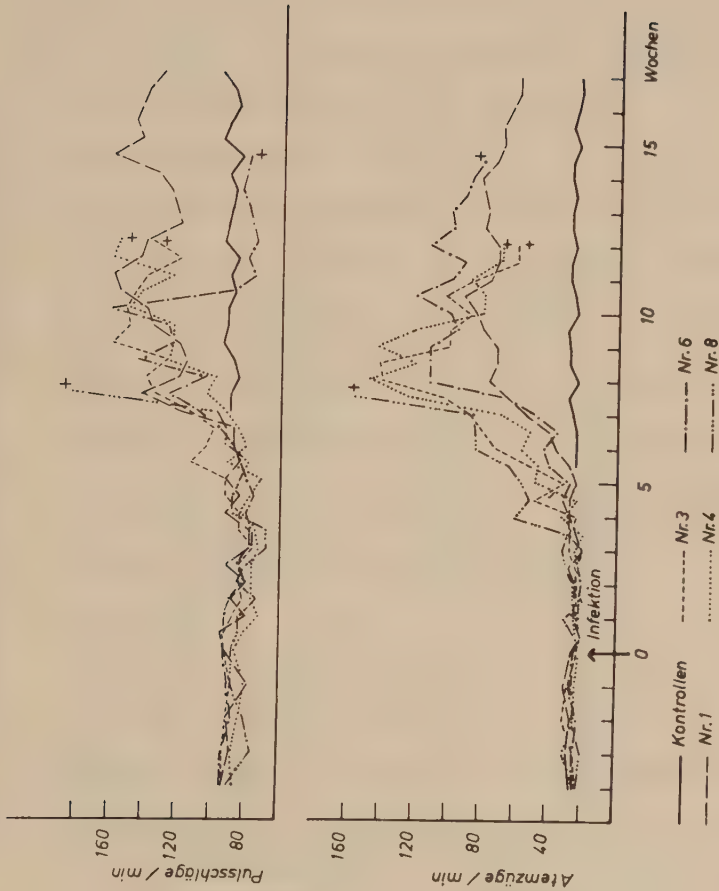


Abb. 1: Verhalten von Puls- und Atemfrequenz während
der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

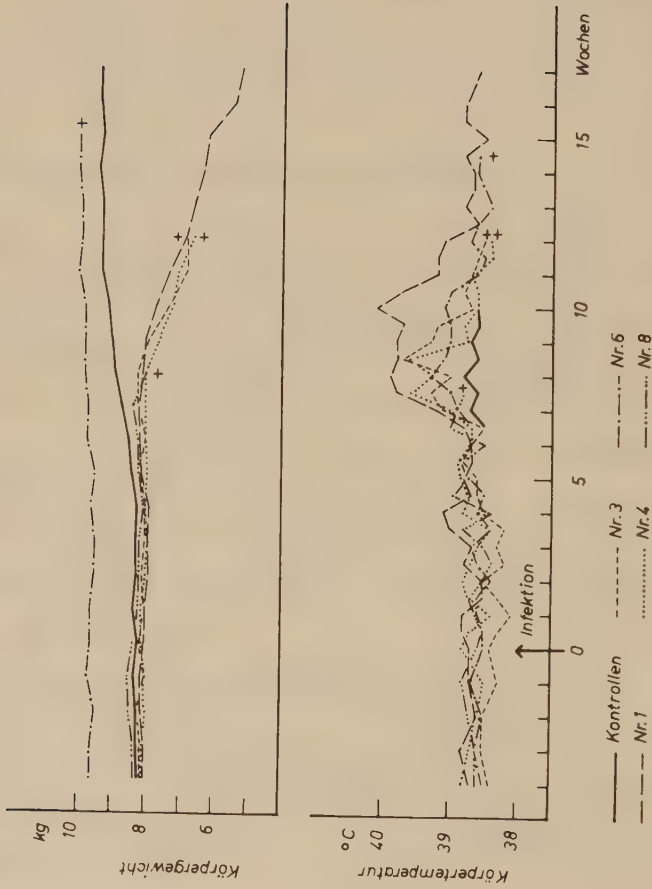


Abb.2 : Körpergewicht und Körpertemperatur während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

Drei Tiere (1,3,4) zeigten einen Gewichtsverlust im Verlauf der Infektion; die Abnahme begann nach der 9. Woche der Infektion. In den folgenden Wochen sank vor allem das Körpergewicht des Hundes Nr. 1 fast gleichmäßig von Woche zu Woche ab. Am Ende des Versuches wog dieses Tier 5,4 kg gegenüber 8,0 kg vor der Infektion.

Larvenausscheidung (s. Tab. 2)

Die Larvenausscheidung begann bei vier Hunden (1,3,4,6) 44 Tage nach der Infektion, bei einem Tier (8) bereits am 43. Tag p.i. Die Anzahl der Larven stieg bei allen Hunden in den nächsten Tagen langsam an, wobei die festgestellte Larvenzahl pro 5 g Kot in den nächsten Wochen sehr große Schwankungen zeigte. In der 10. und 11. Woche p.i. wurden bei allen Hunden die größten Larvenmengen im Kot festgestellt. Bei Hund Nr. 3 wurde mit 47000/5 g Kot der höchste Ausscheidungswert ermittelt.

Erythrozyten (s. Abb. 3)

Bei drei der infizierten Hunde (1,3,4) war ein Absinken der Erythrozytenwerte im Verlauf der Infektion mit Angiostrongylus raillieti im Vergleich zu den Kontrolltieren festzustellen. Bei diesen Tieren deutete sich eine Verringerung der Erythrozyten nach der 5. Woche p.i. an. Deutlich wurde das Absinken der Werte jedoch erst nach der 8. Woche p.i. In den folgenden Wochen der Infektion verblieben die Erythrozytenzahlen des Hundes Nr. 1 um 5,5 Mill./cmm schwankend gegenüber durchschnittlich 7,2 Mill./cmm

Tabelle 2: Larvenausscheidung im Kot im Verlauf der Infektion mit Angiostrongylus raillieti (Larvenmenge/5g Kot)

Tage nach d. Infektion	Hund 1	Hund 3	Hund 4	Hund 6	Hund 8
43	-	-	-	-	8
44	3	1	10	4	63
45	2	30	7	4	8
46	45	27	3	120	40
48	54	65	50	300	50
49	-	-	-	-	600
51	60	500	150	900	-
54	340	3520	800	1430	-
57	80	7500	2200	2250	-
60	10	2250	50	270	-
63	5000	900	3400	2300	-
66	3100	3250	900	5100	-
69	2800	1100	2300	27000	-
72	5000	6300	3500	8500	-
75	3400	4300	5000	11300	-
78	15000	47000	10000	30000	-
81	12300	13400	46700	5600	-
84	3500	21300	17200	2300	-
87	200	7200	5600	40000	-
90	620	-	-	27000	-
93	5300	-	-	15500	-
96	3100	-	-	1000	-
99	20	-	-	10000	-
102	40	-	-	130	-
105	1800	-	-	12200	-
108	2700	-	-	1900	-
111	3400	-	-	-	-
114	5500	-	-	-	-
117	8000	-	-	-	-
120	300	-	-	-	-
123	2000	-	-	-	-
126	2000	-	-	-	-
128	9000	-	-	-	-

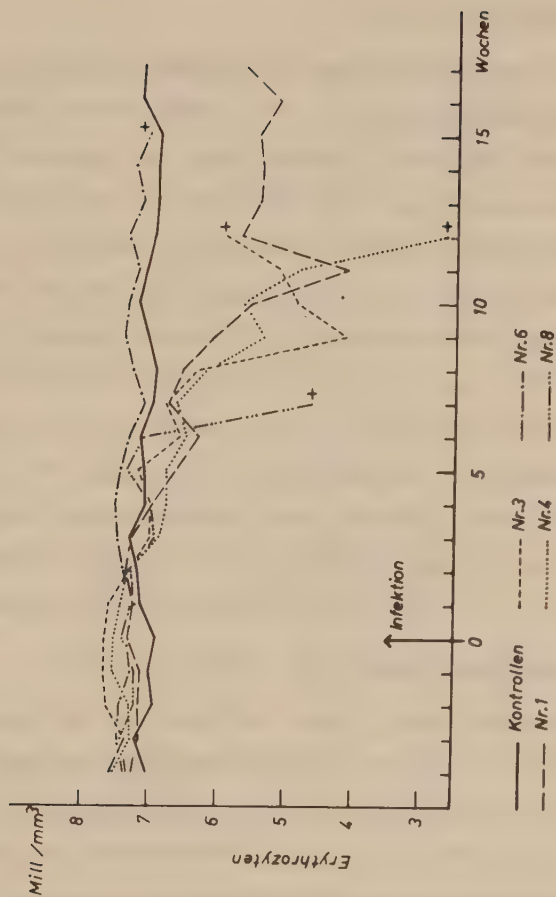


Abb. 3 : Anzahl der Erythrozyten pro mm Blut während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

vor der Infektion. Keine Veränderung in den Erythrozytenzahlen zeigte der Hund Nr. 6. Ein starker Abfall der Erythrozyten trat bei dem Beagle Nr. 8 am Todestag ein.

Leukozyten (s. Abb. 4)

Deutliche Veränderungen der Gesamtleukozytenzahlen während der Infektion waren nur bei einem Tier zu erkennen (Nr. 1). Wie die Abbildung 4 zeigt, stieg die Leukozytenzahl dieses Hundes nach Ablauf der Präpatenz an und erreichte den höchsten Wert in der 9. Woche p.i. mit 27200 Leukozyten/cmm. Schon bei den Veruntersuchungen wies dieser Hund eine leichte Leukozytose auf und lag mit Werten zwischen 12000 und 13000 deutlich über den Werten der anderen Hunde. Bei den Tieren Nr. 3 und 4 war ebenfalls ein Anstieg bis zur 9. Woche p.i. zu erkennen, jedoch lagen die erreichten Werte noch im Bereich der physiologischen Schwankungsbreite. Eine ansteigende Tendenz der Leukozyten zeichnete sich bei Hund Nr. 6 in den letzten Wochen (ab 11. Woche) ab.

Eosinophile Granulozyten (Abb. 5 und 5a)

In der Abbildung 5 sind die Werte der eosinophilen Granulozyten (in absoluten Zahlen angegeben) im Verlauf der Infektion dargestellt. Wie aus der Zeichnung zu ersehen ist, trat eine Erhöhung der Bluteosinophilen der infizierten Hunde gegenüber den Werten der Kontrollhunde in der 1., 3., 6. und 8. Woche auf.

Eine Erhöhung der Werte in der 1. Woche nach der Infektion zeigten zwei Hunde (1,3), während bei vier Hunden (3,4,6,8)

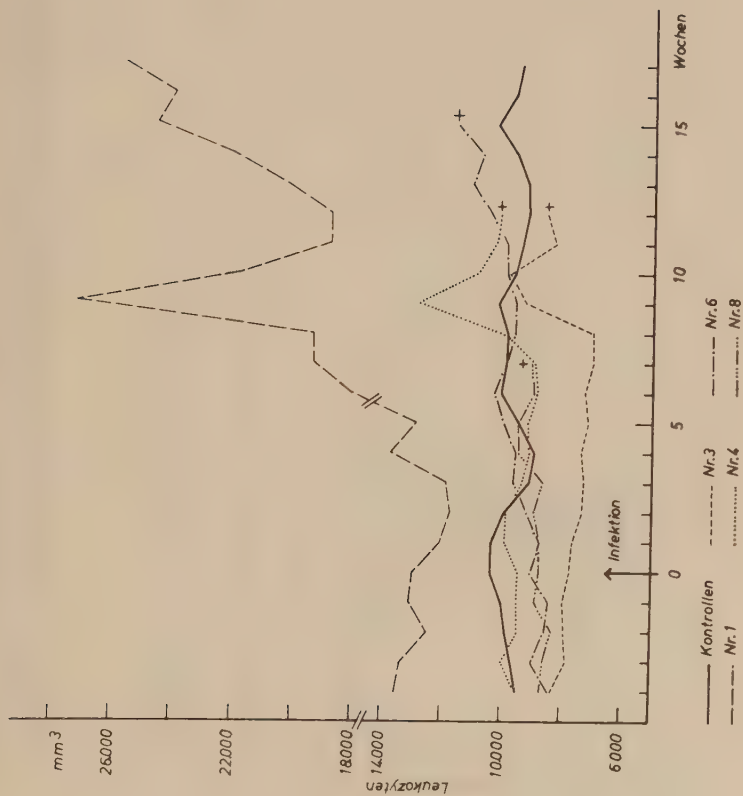


Abb. 4 : Verhalten der Gesamtleukozyten während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

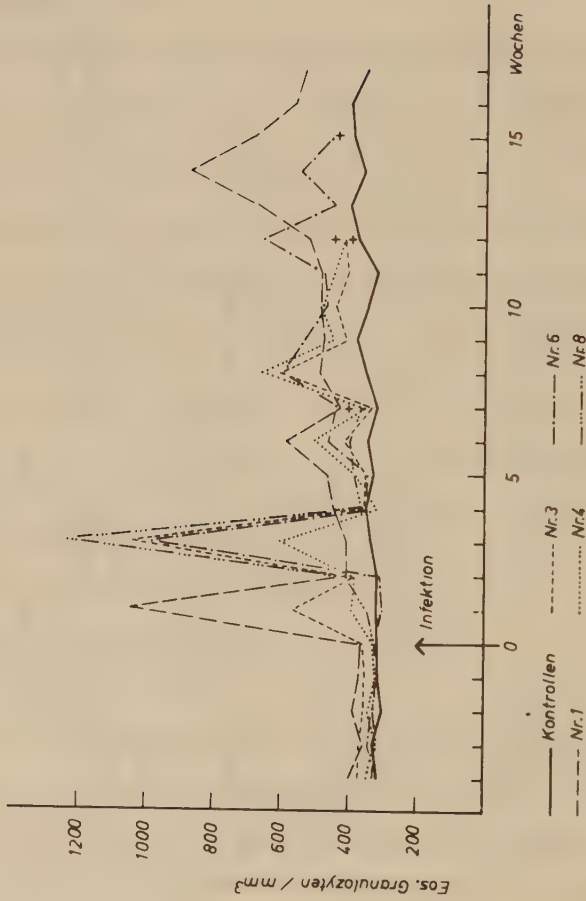


Abb. 5 : Verhalten der eosinophilen Granulozyten in absoluten Werten während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

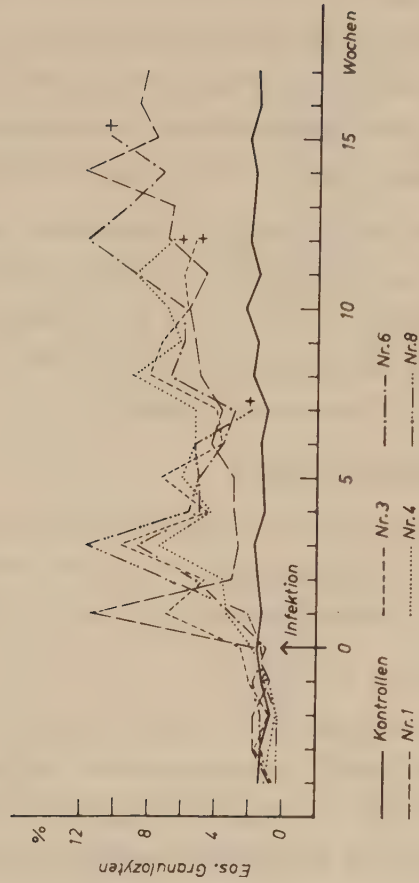


Abb. 5a: Prozentualer Anteil der eosinophilen Granulozyten
im Differentialblutbild während der
Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

in der 3. Woche eine deutliche Zunahme zu sehen war und absolute Werte über 1000 cmm erreicht wurden. (Nr. 4 erreichte 600/cmm). In der 6. Woche lag ein kleinerer Anstieg, der bei allen Hunden auftrat und bei Nr. 1 am deutlichsten war. Nach einer weiteren Vermehrung in der 8. Woche p.i. verblieben die Eosinophilen in den folgenden Wochen gegenüber den Kontrolltieren etwas erhöht (deutlich bei Nr. 6 und 1). Die Abbildung 5a zeigt die relativen Werte, die beim Auszählen der Blutausrichthe erhalten wurden. Auch hier sind die Anstiege in der 1., 3. und 8. Woche zu erkennen. Der kleinere Anstieg der absoluten Werte in der 6. Woche konnte hier nicht beobachtet werden.

Differential-Blutbild

Im Weißen Blutbild zeigten sich bei allen Hunden mit Ausnahme der Erhöhung der Anteile der eosinophilen Granulozyten keine weiteren Veränderungen (s. Tab. 3).

Hämoglobin (s. Abb. 6)

Die Veränderungen im Hb-Gehalt während der Infektion entsprachen denen der Erythrozyten. Die drei Tiere (1,3,4), die einen Abfall der Erythrozytenwerte zeigten, ließen auch gleichzeitig ein Absinken des Hb-Gehaltes in dem gleichen Zeitraum erkennen. Hund Nr. 6 ließ ebenso wie bei den Erythrozytenwerten keine Veränderungen erkennen, seine Werte liefen mit denen der Kontrolltiere auf gleicher Höhe weiter.

Blutkörperchensenkungsreaktion (BSR) (Abb. 7 und Tab. 3)

In der Abbildung 7 sind jeweils die 24h-Werte der Wester-

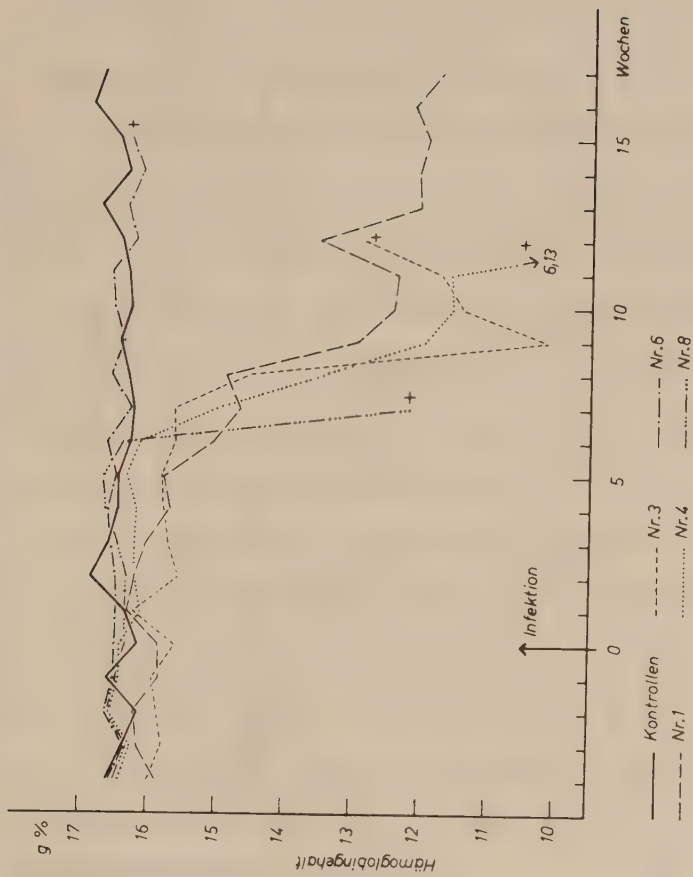


Abb. 6 : Verhalten des Hämoglobingehaltes während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

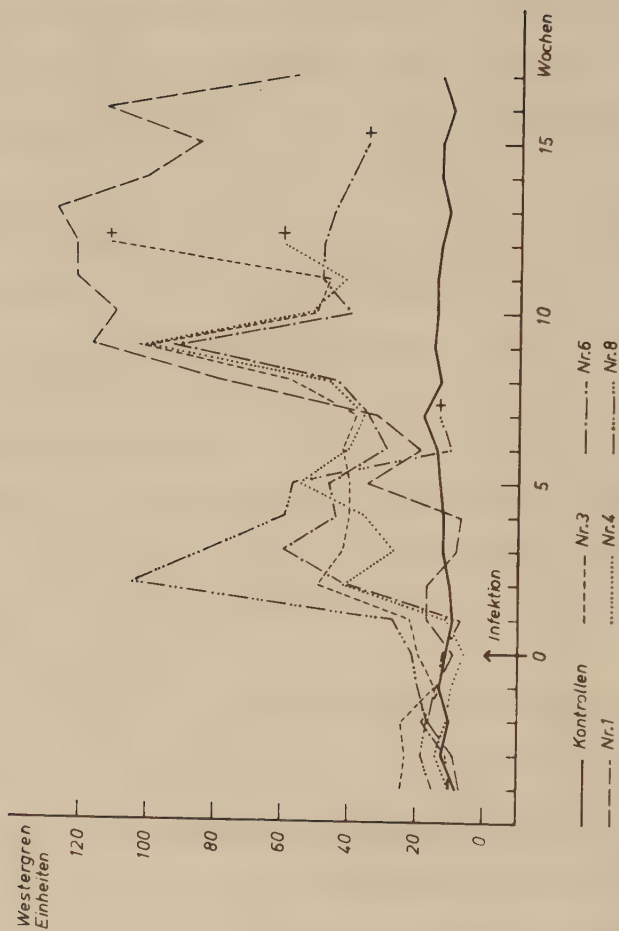


Abb. 7 : Verhalten der 24h-Werte der Westergrensenkung während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

gren-Senkung im Laufe der Infektion dargestellt; die Kontrolle ist aus den Mittelwerten der drei Kontrolltiere gebildet. In der Darstellung ist zweimal eine deutliche Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit zu erkennen. Die erste Beschleunigung trat bei vier Tieren (3,4,6,8) zwei Wochen nach der Infektion auf, während der Hund Nr. 1 hier keine Veränderungen zeigte. Der am stärksten infizierte Hund Nr. 8 zeigte in dieser Woche die schnellste Senkung. In den nächsten Wochen (3.-7.) verblieb die BSR der vier Tiere (3,4,6,8) gegenüber den Kontrolltieren beschleunigt. In der 8. Woche p.i. begann sich die Senkungsgeschwindigkeit wieder etwas zu erhöhen, um in der 9. Woche bei allen Hunden eine Spitze zu erreichen. Hund Nr. 1, der erst nach 5 Wochen eine Veränderung in der BSR erkennen ließ, hatte in dieser Woche den höchsten Endwert.

In den folgenden Wochen blieb die Blutsenkung des Hundes Nr. 1 stark beschleunigt, während sie bei den anderen Tieren sich etwas verlangsamte, aber dennoch beschleunigt gegenüber den Kontrolltieren blieb. Auffallend war, daß Tier Nr. 8 nach der schnellen Senkung in der 2. Woche, in der 6. und 7. Woche wieder eine Blutsenkung hatte, wie sie bei den Voruntersuchungen auftrat.

Gesamtproteingehalt (s. Abb. 8)

Im Verlauf des Versuches trat bei allen infizierten Tieren eine Erhöhung des Gesamtproteingehaltes im Serum auf. Ein enormer Anstieg war bei Hund Nr. 8 in der 2. Woche p.i. zu erkennen. Die anderen Hunde zeigten ein fast gleichmäßiges

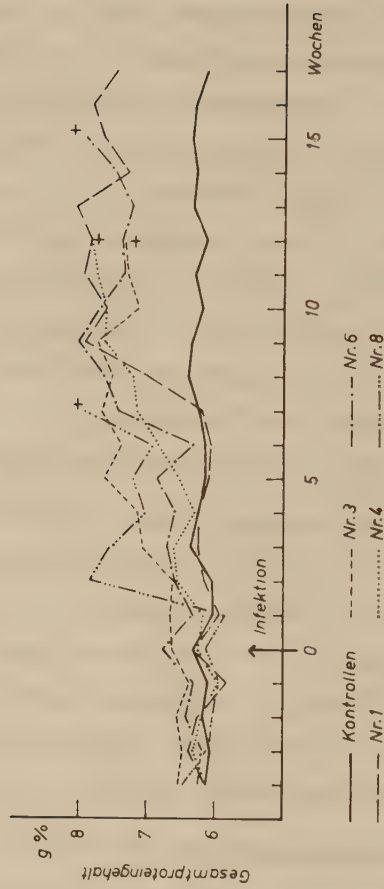


Abb. 8 : Verhalten des Gesamtproteingehaltes während
der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden



Abb. 8a: Gesamtproteingehalt während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden (Mittelwerte der fünf infizierten Hunde im Vergleich zu den Mittelwerten der Kontrolltiere)

Ansteigen bis zur 9. Woche p.i.; hierbei ließ Hund Nr. 1 eine Erhöhung erst nach 7 Wochen erkennen. In der 9. Woche p.i. lagen die Werte für alle Hunde über 7,5 g%. Der Gesamtproteingehalt der Seren blieb in den folgenden Wochen erhöht. Die Mittelwerte der fünf infizierten Tiere im Vergleich zu den Mittelwerten der Kontrolle zeigt die Abbildung 8a.

Albumine (s. Abb. 9)

Die experimentelle Infektion mit Angiostrongylus raillieti rief bei allen Hunden einen deutlichen Abfall der Albumine hervor. Zwei Wochen nach der Infektion wiesen die infizierten Tiere erniedrigte Albuminwerte auf. Hund Nr. 1 zeigte zunächst nur eine geringgradige Verminderung, während Hund Nr. 8 den stärksten Abfall mit ungefähr 22 % aufwies. In den nächsten Wochen stiegen die Albuminwerte wieder etwas an. Ab der 5. Woche p.i. deutete sich jedoch wieder ein Absinken an. Ein deutlicher Abfall der Albumine lag dann bei den infizierten Tieren in der 8. Woche p.i. Hier erreichte Hund Nr. 1 mit 27,7 % Albumin den niedrigsten Wert. In den folgenden Wochen blieben die Albuminwerte niedrig; bei Nr. 1 zeichnete sich absteigende Tendenz ab, während Nr. 6 einen leichten Anstieg erkennen ließ.

Globuline (s. Abb. 10 und 11)

Mit der Verminderung der Albumine gingen in den Versuchen quantitative Verschiebungen der Globulinfraktionen einher. Die γ -Globuline zeigten im Laufe der Infektion eine deutliche Erhöhung. In Abbildung 10 sind zwei Anstiege der γ -

Fraktion in der 2. und 8. Woche p.i. zu erkennen. Nach den erhöhten Werten in der 2. Woche sank der Anteil der γ -Fraktion in den folgenden Wochen (3-7) wieder ab, verblieb aber noch höher als der der Kontrolltiere. Bei dem zweiten Anstieg in der 8. Woche wurden höhere γ -Werte erreicht. Keine Erhöhung der γ -Fraktion in der 8. Woche zeigte Hund Nr. 6; bei diesem Tier trat statt dessen eine Erhöhung der β -Fraktion ein.

Die β -Fraktion zeigte während der Infektion ansteigende Tendenz. Bei zwei Tieren (6,8) ereignete sich in der 2. Woche und in der 3. Woche ein Anstieg. In der 8. Woche war die Fraktion bei Hund Nr. 6 stark vermehrt. Bei den anderen Tieren zeigten die β -Globuline einen mehr oder weniger gleichmäßigen Anstieg im Laufe der Wochen nach der Infektion. Deutlich erhöhte Werte gegenüber den Kontrollwerten wurden erst nach der Präpatenz erreicht (s. Abb. 11).

Eine Veränderung der α_2 -Fraktion konnte nur bei Hund Nr. 1 festgestellt werden, und zwar stieg diese Fraktion von der 7. bis 9. Woche etwas an.

Das Albumin-Globulin-Verhältnis zeigte nach der 2. Woche p.i. eine leichte Verschiebung zu Gunsten der Globuline. Nach der 8. Woche überwogen dann die Globuline deutlich.

In der Abbildung 12 ist das Serumeiweißbild im Verlauf einer A. raillieti-Infektion aus den Mittelwerten der fünf infizierten Hunde dargestellt.

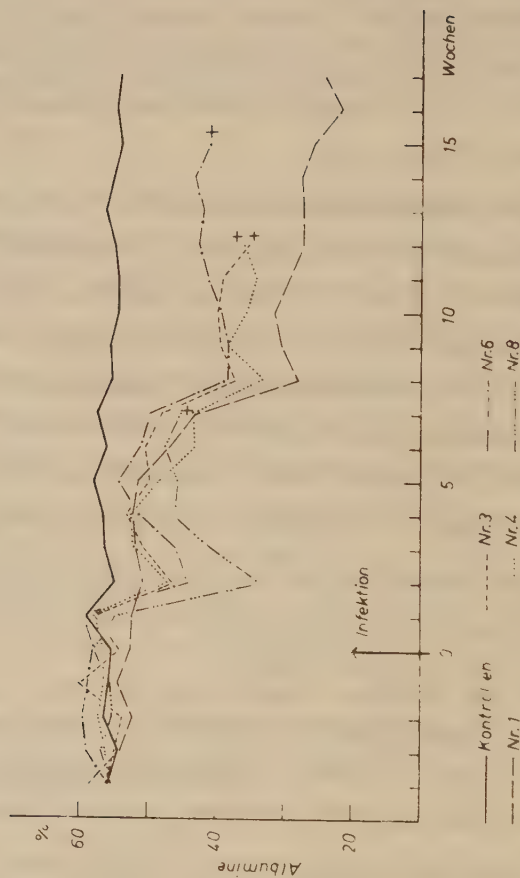


Abb. 9 : Prozentualer Anteil der Albumine während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

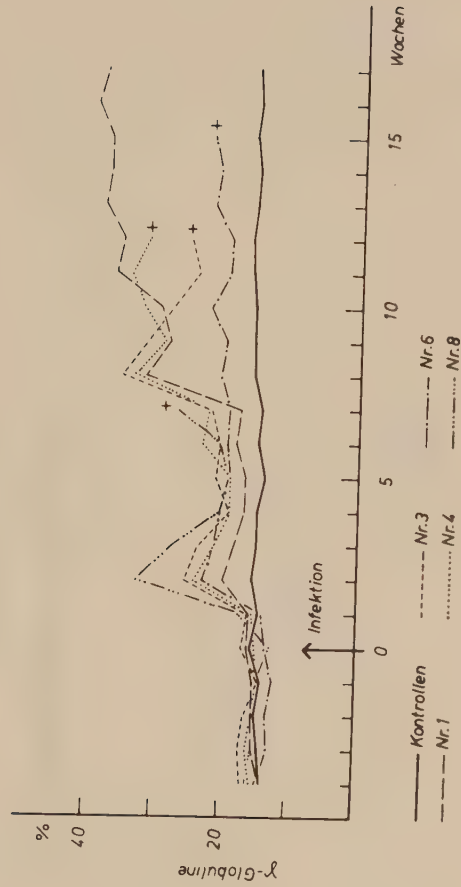


Abb. 10: Prozentualer Anteil der γ -Globuline während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

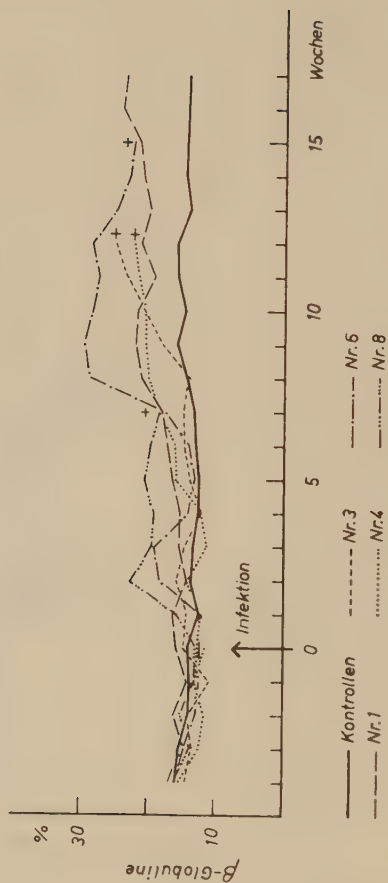


Abb. 11: Prozentualer Anteil der β -Globuline während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden

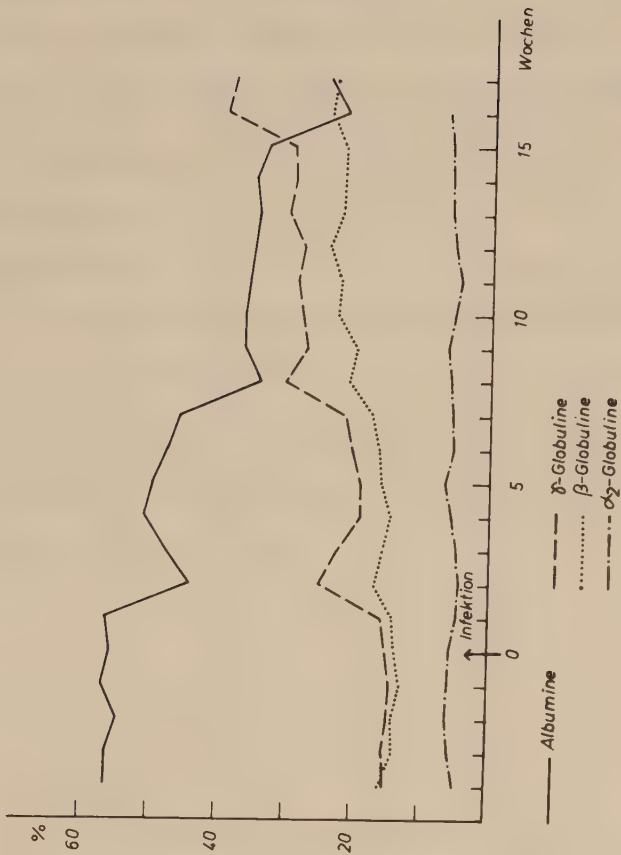


Abb.12: Das Serumweißbild während der Angiostrongylus raillieti-Infektion bei Hunden (Mittelwerte der fünf infizierten Hunde)

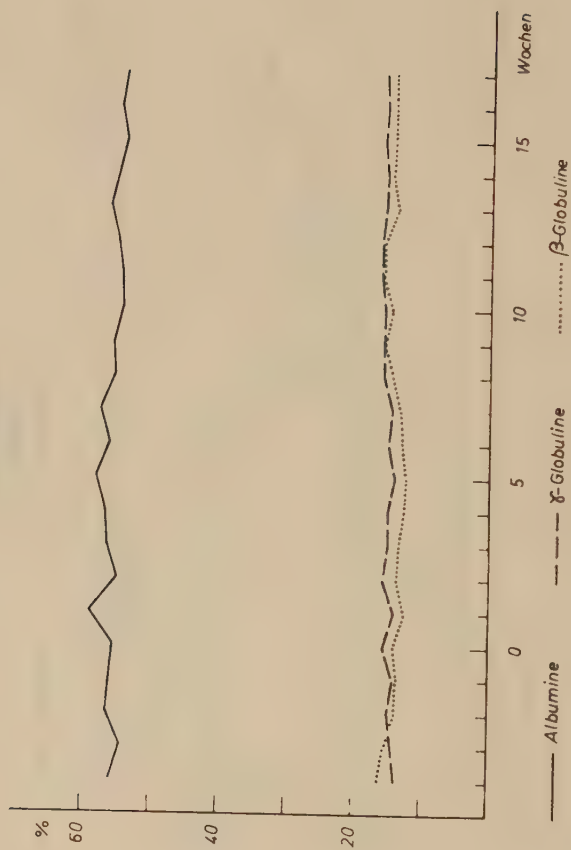


Abb. 13: Das Serumweißbild der Kontrolltiere

Pathologisch-anatomische Befunde

Bei den infizierten Hunden konnten umfangreiche Veränderungen in den Lungen festgestellt werden. Die Lungen zeigten hauptsächlich in den Spitzenlappen und an den Rändern umfangreich veränderte Bezirke. Diese Bezirke hatten eine graurötliche bis grauweißliche Farbe, und das Lungengewebe besaß hier derbe Konsistenz. Die Schnittfläche zeigte bei allen Hunden feingranuläre Erhebungen, besonders deutlich waren diese bei Hund Nr. 1.

Bei zwei Hunden (Nr. 1 und 6) war der Endabschnitt der Vena cava caudalis sowie ihr Übergang in die Vorhefwand verdickt, von grauweißlicher Farbe und mit kleinen Erhebungen versehen. Hund Nr. 1 wies außerdem veränderte Bezirke in einer Niere, in der Cardiagegend des Magens und im Dünndarm auf. Bei dem Hund Nr. 6 wurden kleinere Blutungen im Gehirn festgestellt.

Tabelle 3

Untersuchungen		Vor der Infektion 4. Woche								Vor der Infektion 3. Woche								Vor der Infektion 2. Woche							
Hund	Nr.	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8				
Erythrozyten Mill.	/cmm																								
		7,24	7,55	7,51	7,36	7,30	7,15	7,34	7,28	7,43	7,37	7,15	7,59	7,29	7,43	7,21									
Leukozyten	/cmm	13500	8300	9480	8380	8660	13360	7800	9940	8920	8580	12475	7875	9425	8575	8300									
Eosinophile	/cmm	394	369	344	312	325	356	362	319	338	312	387	356	338	331	325									
Gr.Lymphozyten	%	6,0	6,3	4,3	7,3	6,0	5,7	6,3	7,3	4,0	5,3	7,0	6,7	5,7	5,7	5,7									
Kl.Lymphozyten	%	31,2	28,3	33,3	28,7	33,3	32,0	30,0	30,0	33,7	32,7	28,7	27,3	24,0	29,0	30,0									
Neutrophile L.	%	59,7	64,0	59,4	62,3	60,0	60,0	59,7	61,0	58,0	60,7	61,0	63,3	67,4	63,0	61,0									
Eosinophile L.	%	0,7	0,7	1,0	0,7	0,3	1,7	1,7	0,7	1,3	0,3	1,7	0,7	0,3	1,3	1,0									
Basophile L.	%	0,7	-	0,7	-	-	-	0,3	0,3	0,7	-	0,3	-	0,3	-	-									
Monozyten	%	1,7	0,7	1,3	1,0	0,3	0,7	2,0	0,7	2,3	1,0	1,3	2,0	2,3	0,7	2,3									
Blutsenkung	1h	1	2	1	1	1	1	3	1	1	2	2	3	1	1	2									
	2h	3	7	3	2	3	3	6	4	3	4	5	6	3	3	3,5									
	6h	5	15	7	6	9	5	15	9	7	10	10	16	7	12	9									
	24h	7	24	10	10	15	9	23	14	11	18	16	24	11	18	16									

Tabelle 3

Untersuchungen		Vor der Infektion 1. Woche					Infektion O.					Nach der Infektion 1. Woche				
Hund	Nr.	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8
Erythrozyten Mill. /cmm																
		7,14	7,66	7,51	7,27	7,20	7,31	7,66	7,52	7,31	7,36	7,25	7,60	7,44	7,23	7,25
Leukozyten /cmm																
		13050	7950	9475	8450	8875	12950	7725	9475	9000	8775	12075	7650	9850	8750	8725
Eosinophile /cmm																
		368	350	319	313	319	363	356	325	325	319	1044	569	390	300	344
Gr.Lymphozyten %																
		7,3	5,7	5,7	5,0	6,7	7,3	4,0	5,0	6,0	5,3	7,3	6,3	7,7	5,0	5,3
Kl.Lymphozyten %																
		28,7	31,3	27,3	29,0	30,0	29,3	24,7	31,0	31,0	28,7	19,0	29,3	24,0	26,3	29,3
Neutrophile L. %																
		63,0	60,0	64,3	63,0	61,0	59,3	68,0	60,0	61,0	63,0	60,7	54,7	61,3	63,0	60,3
Eosinophile L. %																
		0,7	2,0	0,7	1,7	1,0	1,7	2,3	1,7	1,0	1,3	11,3	7,0	5,3	3,0	2,0
Basophile L. %																
		-	-	-	0,3	-	0,7	-	-	-	-	0,7	1,0	0,7	-	0,3
Monozyten %																
		0,3	1,0	2,0	1,0	1,3	1,7	1,0	2,3	1,0	1,7	1,0	2,7	1,0	2,7	2,7
Blutsenkung																
	1h	2	1	1	1	1	1,5	2	1	1	1,5	2	3	1,5	0,5	3
	2h	4	3	2,5	3	2,5	2,5	5	2	3	4,5	6	8	3	1,5	6
	6h	9	8	6	7	9	5,5	13	3	7	14	12	16	6,5	4	18
	24h	14	14	10	13	19	9	19	6	12	21	17	22	11	7	27

Tabelle 3

Untersuchungen	Nach der Infektion 2. Woche					Nach der Infektion 3. Woche					Nach der Infektion 4. Woche				
	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8
Hund Nr.															
Erythrozyten Mill. /cmm	7,35	7,31	7,31	7,38	7,26	7,28	6,99	6,89	7,49	6,94	6,98	7,00	6,76	7,51	7,00
Leukozyten /cmm	11725	7350	9850	9150	8950	11825	7250	9325	9600	8675	13775	7375	9100	9550	9475
Eosinophile /cmm	406	388	380	306	410	406	1020	600	1000	1219	444	356	319	350	363
Gr.Lymphozyten %	8,3	7,0	7,7	6,3	6,3	5,3	6,3	7,7	6,0	2,7	7,3	7,3	6,0	5,3	4,7
Kl.Lymphozyten %	21,7	28,7	21,7	27,7	29,3	28,7	22,3	22,7	28,3	27,7	20,3	25,0	29,3	32,7	28,0
Neutrophile L. %	64,7	68,3	64,7	60,3	59,0	61,7	60,7	60,3	56,0	57,7	67,7	62,7	58,7	55,7	61,0
Eosinophile L. %	3,0	4,7	3,7	5,3	6,7	2,7	9,7	7,3	8,7	11,7	3,0	4,7	4,7	5,0	5,7
Basophile L. %	0,7	0,3	-	1,0	0,3	0,7	-	0,3	-	-	0,3	-	-	-	-
Monozyten %	1,7	1,0	2,3	2,3	1,0	1,0	1,0	1,7	1,0	0,3	1,3	0,3	2,3	1,3	0,7
Blutsenkung 1h	2	6	4,5	2,5	23	1	4	2,5	4,5	8	1	4	3	5	8
2h	6	18	13	11	55	2	10	6	13	25	2	10	7	11	20
6h	10	39	31	32	87	5	29	16	38	59	4	28	20	29	43
24h	17	49	40	41	103	8,5	42	26,5	60	81	7	40	35	44	59

Tabelle 2

Untersuchungen	Nach der Infektion 5. Woche					Nach der Infektion 6. Woche					Nach der Infektion 7. Woche				
	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8
Hund Nr.															
Erythrozyten Mill. /cmm	6,65	7,15	6,77	7,45	7,35	6,31	6,57	6,49	7,93	7,10	6,75	6,77	6,62	7,10	4,57
Leukozyten /cmm	12900	7200	9175	9925	9500	18025	7250	8850	10275	8975	19350	7000	8975	9850	8975
Eosinophile /cmm	462	350	200	544	381	575	413	494	469	400	425	338	350	431	362
Gr.Lymphozyten %	5,7	5,0	5,0	5,0	4,3	6,0	7,0	6,3	4,3	6,3	6,0	8,7	7,7	6,0	5,0
Kl.Lymphozyten %	27,7	26,3	31,7	29,0	33,3	28,0	25,5	27,7	31,3	29,0	27,0	27,7	25,7	34,0	26,0
Neutrophile L. %	63,0	60,3	56,3	51,3	57,0	59,3	63,0	58,3	59,3	58,3	60,3	58,0	59,7	54,3	60,3
Eosinophile L. %	3,0	7,3	6,0	5,0	5,0	4,3	3,7	5,3	3,7	5,3	3,7	4,0	5,3	3,0	2,0
Basophile L. %	0,3	-	0,3	0,3	-	0,3	0,3	0,3	-	-	-	0,3	0,7	-	0,7
Monocyten %	0,3	1,0	0,7	0,3	0,3	2,0	0,7	2,0	1,3	1,0	3,0	1,3	1,0	2,7	1,0
Blutsenkung 1h	3	3	6	3	5	2	6,5	5,5	3	1	3	4	3,5	4	1,5
2h	8,5	9	16	8,5	14	6	16	13	7	3	9,5	11	9	8,5	4
6h	25	28	41	29	41	13	33	31	20	6	25	29	26	24	7
24h	35	40	55	46	57	19	42	40	29	10	32	38	36	34	13

Tabelle 3

Untersuchungen		Nach der Infektion 8. Woche				Nach der Infektion 9. Woche				Nach der Infektion 10. Woche						
Hund	Nr.	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8
Erythrozyten Mill. /cmm																
		6,53	6,34	6,20	7,26	-	6,07	4,06	5,36	7,40	-	5,54	4,87	5,66	7,35	-
Leukozyten /cmm																
		19350	7000	9975	9650	-	27200	9225	12850	9600	-	21800	9800	10800	9875	-
Eosinophile /cmm																
		487	606	644	594	-	475	410	450	530	-	481	438	481	468	-
Gr.Lymphozyten %																
		6,0	7,7	5,3	7,3	-	5,7	6,7	5,7	6,3	-	6,0	5,7	9,7	7,7	-
Kl.Lymphozyten %																
		21,3	23,0	29,7	18,0	-	17,7	27,7	27,7	26,3	-	25,3	24,7	26,3	22,0	-
Neutrophile L. %																
		66,0	60,0	54,3	66,3	-	69,0	56,0	59,0	58,3	-	60,7	61,3	56,3	62,3	-
Eosinophile L. %																
		5,0	8,0	9,0	6,7	-	5,3	7,3	6,0	7,3	-	5,7	5,7	7,0	6,0	-
Basophile L. %																
		0,3	0,7	0,7	0,7	-	-	0,3	0,7	-	-	0,7	0,7	-	0,3	-
Monozyten %																
		1,3	0,7	1,0	1,0	-	2,3	2,3	0,7	1,7	-	1,7	2,0	0,7	1,7	-
Blutsenkung																
1h		16	7	6	6	-	45	25	18	13	-	40	9	10	4	-
2h		42	19	16	15	-	78	45	40	33	-	75	22	23	15	-
6h		73	46	35	33	-	106	77	83	62	-	97	42	45	33	-
24h		79	57	46	44	-	116	95	100	92	-	109	50	52	40	-

Tabelle 3

Untersuchungen		Nach der Infektion 11. Woche					Nach der Infektion 12. Woche					Nach der Infektion 13. Woche				
Hund	Nr.	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8
Erythrozyten Mill. /cmm																
		4,10	5,11	4,79	7,20	-	5,70	5,91	2,66	7,35	-	5,43	-	-	7,15	-
Leukozyten /cmm																
		18275	8350	10300	9900	-	18725	8525	10450	10325	-	20275	-	-	11075	-
Eosinophile /cmm																
		481	406	444	475	-	520	413	412	656	-	675	-	-	444	-
Gr.Lymphozyten %																
		7,0	6,7	5,3	8,3	-	6,3	6,0	6,3	9,7	-	6,0	-	-	9,0	-
Kl.Lymphozyten %																
		28,7	30,0	21,7	31,3	-	22,7	29,0	25,3	21,0	-	22,7	-	-	24,0	-
Neutrophile L. %																
		59,0	56,7	59,7	50,0	-	61,7	57,7	60,7	56,7	-	63,0	-	-	56,0	-
Eosinophile L. %																
		4,7	6,0	9,0	9,0	-	7,0	5,3	6,7	11,7	-	6,7	-	-	9,3	-
Basophile L. %																
		-	0,7	0,7	0,7	-	0,3	-	-	0,3	-	0,3	-	-	-	-
Monozyten %																
		0,7	0,7	0,7	0,7	-	2,0	2,0	1,0	0,7	-	1,3	-	-	1,7	-
Blutsenkung 1h																
		60	8	7	7	-	70	55	10	6	-	60	-	-	5	-
2h																
		94	17	14	15	-	96	82	20	18	-	101	-	-	12	-
6h																
		116	32	30	35	-	118	106	36	38	-	123	-	-	33	-
24h																
		121	46	42	48	-	121	111	60	48	-	127	-	-	45	-

Tabelle 3

Untersuchungen		Nach der Infektion 14. Woche				Nach der Infektion 15. Woche				Nach der Infektion 16. Woche				Nach der Infektion 17. Woche			
Hund	Nr.	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8	1	3	4	6	8	
Erythrozyten Mill. /omm																	
		5,38	-	-	7,25	-	5,44	-	-	7,05	-	5,14	-	-	-	-	
Leukozyten /omm																	
		22050	-	-	10725	-	24550	-	-	11525	-	23975	-	-	-	-	
Eosinophile /omm																	
		875	-	-	543	-	681	-	-	450	-	569	-	-	-	-	
Gr.Lymphozyten %																	
		6,3	-	-	4,7	-	9,0	-	-	6,7	-	6,3	-	-	-	-	
Kl.Lymphozyten %																	
		19,7	-	-	31,7	-	21,7	-	-	21,3	-	17,3	-	-	-	-	
Neutrophile L. %																	
		60,0	-	-	55,0	-	61,0	-	-	60,7	-	66,7	-	-	-	-	
Eosinophile L. %																	
		12,0	-	-	7,3	-	7,7	-	-	10,3	-	8,7	-	-	-	-	
Basophile L. %																	
		0,7	-	-	-	-	0,3	-	-	0,3	-	-	-	-	-	-	
Monozyten %																	
		1,3	-	-	1,3	-	0,3	-	-	0,7	-	1,0	-	-	-	-	
Blutsenkung																	
	1h	40	-	-	3	-	25	-	-	3	-	32	-	-	-	-	
	2h	66	-	-	11	-	48	-	-	10	-	63	-	-	-	-	
	6h	87	-	-	30	-	70	-	-	27	-	94	-	-	-	-	
	24h	100	-	-	40	-	85	-	-	35	-	113	-	-	-	-	

Tabelle 3 (Kontrolltiere Nr. 2, 5, 7)

Untersuchungen		4. Woche			Vor der Infektion			1. Woche			Infektion		
Hund Nr.		2	5	7	2	5	7	2	5	7	2	5	7
Erythrozyten Mill. /cmm		6,44	7,08	7,50	6,51	7,50	7,57	6,31	7,20	7,30	6,39	6,90	7,71
Leukozyten /cmm		10000	9600	740	10300	9560	9200	11175	9100	9150	11725	9850	8375
Eosinophile /cmm		300	320	312	325	280	360	275	312	312	306	312	312
Gr.Lymphozyten %		6,3	7,7	6,7	5,3	5,7	6,3	5,0	3,3	6,7	5,7	6,0	7,0
Kl.Lymphozyten %		31,7	28,0	26,7	34,0	27,3	32,7	32,3	34,0	32,3	32,7	27,3	34,0
Neutrophile L. %		58,7	62,7	61,7	58,0	65,7	56,7	61,0	61,4	58,7	60,0	64,0	57,0
Eosinophile L. %		1,7	0,3	2,2	1,3	0,3	2,3	0,7	0,3	1,0	1,3	1,0	0,7
Basophile L. %		0,3	0,3	0,7	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	-	-	-
Monozyten %		1,3	1,0	2,0	1,0	0,7	1,7	0,7	0,7	1,0	0,3	1,7	1,0
Blutsenkung 1h		1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	2
2h		2,5	2	2	5	4	2	2,5	4	3	3	2,5	4
6h		5	4	4	7	9	6	5	10	5	5	8	9
24h		7,5	8	8	12	12	11	8	13	9	9	11	19
												14	12
													11

Tabelle 3

Untersuchungen		Nach der Infektion															
		1. Woche		2. Woche		3. Woche		4. Woche		5. Woche							
Hund	Nr.	2	5	7	2	5	7	2	5	7	2	5	7	2	5	7	
Erythrozyten Mill. /emm																	
		6,77	7,62	7,01	6,63	7,44	7,50	6,55	7,56	7,82	6,64	7,26	7,29	7,18	7,22	6,90	
Leukozyten	/emm	11825	10200	8975	11825	9575	8225	9725	9950	7675	10225	9300	7300	10675	9600	7975	
Eosinophile	/emm	306	319	325	244	363	344	340	344	313	325	375	338	319	325	325	
Gr.-Lymphozyten %																	
		6,0	7,3	8,0	6,0	5,3	6,3	7,0	6,7	6,0	4,3	5,3	4,7	7,3	6,7	7,7	
Kl.-Lymphozyten	%	28,3	31,7	29,7	29,0	29,3	31,7	28,7	30,0	27,7	34,0	30,0	30,7	31,3	31,0	32,7	
Neutrophile L.	%	60,7	59,0	60,7	62,0	64,0	59,0	58,0	61,0	63,3	58,0	61,3	63,0	57,0	61,3	59,0	
Eosinophile L.	%	2,3	0,7	0,7	2,0	0,3	2,3	2,3	1,0	1,7	2,7	0,3	0,3	2,7	0,3	0,7	
Basophile L.	%	-	-	0,3	0,3	-	0,3	0,7	0,3	0,3	0,3	-	-	0,3	0,3	-	
Monozyten	%	2,7	1,3	0,7	0,7	1,0	0,3	1,3	1,0	1,0	0,7	-	1,3	0,3	0,3	-	
Blutsenkung																	
	1h	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
	2h	3	3	2	3	3	3	2	3	2	2	3	3	3	3	2	
	6h	5	5	5	8	4	5	6	6	4	6	6	6	8	5	5	
	24h	10	8	10	12	7	10	12	13	10	12	12	12	17	11	10	

Tabelle 3

Untersuchungen		11. Woche			12. Woche			Nach der Infektion			14. Woche			15. Woche		
Hund	Nr.	2	5	7	2	5	7	2	5	7	2	5	7	2	5	7
Erythrozyten Mill. /cmm																
		6,70	7,35	7,20	6,75	7,25	6,90	6,55	7,20	7,00	6,40	6,85	7,25	6,65	6,85	6,90
Leukozyten /cmm																
		10175	8775	9475	10025	8850	8675	9775	9800	8075	11100	9275	8375	11400	10175	9100
Eosinophile /cmm																
		307	313	338	425	350	338	437	362	394	412	325	338	450	319	394
Gr.Lymphocyten %																
		6,7	6,3	4,0	6,0	5,3	5,7	6,7	5,3	7,3	6,7	3,7	4,7	6,7	3,0	7,7
Kl.Lymphocyten %																
		32,0	29,7	35,7	31,3	32,0	30,3	33,3	34,0	30,3	28,3	31,3	32,0	31,7	33,7	29,7
Neutrophile L. %																
		57,7	63,0	58,3	58,3	59,3	60,3	55,0	58,0	59,7	61,7	61,7	59,7	58,0	60,7	59,7
Eosinophile L. %																
		2,7	0,7	1,3	2,7	1,7	1,7	2,0	1,7	2,0	2,3	1,3	2,0	2,3	2,0	2,0
Basophile L. %																
		-	-	0,3	0,7	0,7	-	0,3	-	-	-	0,7	-	0,3	-	0,3
Monozyten %																
		1,0	0,3	0,3	1,0	1,0	2,0	2,7	1,0	0,7	1,0	1,3	1,7	1,0	0,7	0,7
Blutsenkung																
	1h	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	2h	3	4	2	3	4	2	3	3	2	2	3	2	3	4	2
	6h	7	11	7	5	10	6	5	7	5	4	9	5	8	10	4
	24h	12	17	13	9	18	12	10	14	10	9	19	11	12	17	9

Tabelle 3

Untersuchungen		16. Woche			Nach der Infektion			17. Woche		
Hund	Nr.	2	5	7	2	5	7	2	5	7
Erythrozyten Mill. /cmm										
		6,59	7,40	7,50	7,00	7,25	7,20			
Leukozyten /cmm										
		10400	9625	8950	9375	9550	9375			
Eosinophile /cmm										
		406	388	394	338	363	350			
Gr.Lymphozyten %										
		6,0	6,0	5,7	3,7	4,7	5,0			
Kl.Lymphozyten %										
		33,0	31,3	29,7	32,7	33,7	33,0			
Neutrophile L. %										
		58,3	61,7	62,0	59,7	60,0	60,0			
Eosinophile L. %										
		2,7	1,0	1,3	2,3	1,3	1,7			
Basophile L. %										
		-	-	0,3	0,3	-	-			
Monozyten %										
		-	-	1,0	1,3	0,3	0,3			
Blutsenkung 1h										
		1	1	1	1	1	1			
2h										
		2	3	2	3	3	2			
6h										
		4	8	3	5	9	4			
24h										
		8	17	7	9	20	9			

IV. DISKUSSION

Seit SERRES (1854) ist bekannt, daß Angiostrongylus vasorum im rechten Herzen und in den Lungengefäßen zu finden ist. Einige Untersucher trafen den Parasiten außerhalb des üblichen Sitzes auch im Gehirn und im Auge an (CAPDEBIELLE und HUSSENET, 1911; RAILLIET und HENRY, 1913; HENRY und LESBOUYRIES, 1927). Angiostrongylus raillieti mit Sitz in den Lungenarterien beschrieb TRAVASSOS (1927) in Brasilien bei einem Azarafuchs. DOUGHERTY (1946) vermutete eine mögliche Identität von A. vasorum und A. raillieti.

In den eigenen Versuchen waren bei der Sektion die adulten Würmer im rechten Herzen und den Lungengefäßen anzutreffen. Bei zwei Hunden wurde der Parasit außerdem noch in anderen Organen gefunden. Hund Nr. 6 wies Hämorrhagien im Gehirn auf. Histologisch wurden Parasiten nachgewiesen. Bei dem zweiten Hund (Nr. 1) konnten Adulte von Angiostrongylus raillieti im linken Herzen, im Anfangsteil der Aorta und außerdem in Schleimhautgefäßen des Dünndarms sowie der Cardiagegend des Magens beobachtet werden.

Nach Angaben in der Literatur werden bei A. vasorum die von den weiblichen Wurmern abgelegten Eier mit dem Blutstrom in den Lungenkapillaren bis zu den feinen Verzweigungen getragen. Sie setzen sich dort fest und entwickeln sich zu ersten Larven. Die ersten Larvenstadien durchbohren die Kapillaren und gelangen in die Alveolen und dann in die Bronchiolen. Mit dem Bronchialschleim passieren die

Larven die Trachea und kommen so in den Verdauungstrakt LAULANIE, 1884; CULLIE und DARRASPEN, 1930; SOULSBY, 1965).

In den eigenen Untersuchungen konnten bei zwei Hunden (Nr. 1 und 6) zahlreiche erste Larvenstadien in der Leber, Milz und Niere nachgewiesen werden. Bei diesen Hunden waren auch adulte Parasiten außerhalb von Herz und Lunge zu finden.

Der Wanderungsweg von Angiostrongylus raillieti und Angiostrongylus vasorum im Endwirt nach der Infektion ist noch nicht bekannt. Der verwandte Parasit der Ratte, Angiostrongylus cantonensis (CHEN, 1935), besitzt ungefähr die gleiche Präpatenz von 42-48 Tagen. Nach Untersuchungen von MACKERAS und SANDERS (1955), ALICATA (1965) und JINDRAK (1968) wandern die 3. Larven dieses Nematoden in den ersten vier Stunden nach der Infektion von den Blutgefäßen des Magens und Darmes aus durch die Leber zu den Lungenarterien. Eine geringere Anzahl Larven wandert durch die mesenterialen Lymphknoten. Während des ersten Tages der Infektion werden die 3. Larven in großer Zahl in der Lunge, in der Muskulatur und vereinzelt auch in anderen Organen angetroffen. Während des zweiten und dritten Tages sind die Larven vermehrt im Gehirn zu finden. Vom 4. Tag p.i. an können die Larven nur noch im Zentralnervensystem nachgewiesen werden. Am 29.-30 Tag p.i. findet man A. cantonensis wieder in den Lungenarterien. Nach einigen Tagen werden die Würmer dort geschlechtsreif und legen unentwickelte Eier ab, die nach 6

Tagen embryonieren und zwischen dem 42. und 48. Tag p.i. als erste Larvenstadien über die Luftwege und den Darm mit dem Kot ausgeschieden werden.

Ob A. raillieti und A. vaserum eine Gehirnwanderung durchmachen ist noch nicht untersucht worden; aus der Literatur (CAPDEBIELLE und HUSSENET, 1911) ist jedoch bekannt, daß A. vaserum auch im Gehirn vorkommen kann.

In den eigenen Versuchen mit A. raillieti wurden bei Hund Nr. 6 Hämorrhagien im Gehirn festgestellt. Makroskopisch waren keine Parasiten feststellbar, histologisch konnten Larven nachgewiesen werden. Um welche Stadien es sich dabei handelte (Larve I oder Larve III bzw. IV) war mit Hilfe der histologischen Untersuchung nicht zu klären.

Die ursprünglich mit ca. 500 dritten Angiostrongylus-Larven im Schneckenfußgewebe infizierten Hunde wiesen bei der Sektion sehr unterschiedliche Wurmzahlen auf. Ein Tier (Nr. 8) hatte einen extrem hohen Befall mit 1090 Würmern. Dies dürfte einerseits darauf zurückzuführen sein, daß beim Auszählen der dritten Larvenstadien im Schneckenewebe nur die beweglichen Larven berücksichtigt wurden, während die nicht beweglichen und vom Gewebe abgekapselten Larven keine Beachtung fanden. Außerdem bereitete es trotz längerer Durchmusterung Schwierigkeiten, alle Larven im Schneckenewebe zu erfassen. Die quantitativ genauere Methode der Gewebsverdauung mit anschließender Larvenisolierung wurde hier nicht verwendet, da zunächst noch keine Erfahrungen vorhanden waren, inwieweit die Infektiösität der dritten

Angiostrongylus-Larven durch diese Prozedur beeinträchtigt wird. Andererseits kam hinzu, daß drei Hunde (Nr. 1,3,8) zweimal infiziert werden mußten, da sie nach kurzer Zeit das Infektionsmaterial erbrachen und für die Versuche auf jeden Fall eine patente Infektion notwendig war. Dies stellte wiederum eine Ungenauigkeit dar, da nicht genau festgestellt werden konnte, wieviel Larven im Tier verblieben waren. Daß es trotz Erbrechen nach 45 Minuten bereits ein erheblicher Prozentsatz war, ist anzunehmen, da zwei dieser nachinfizierten Tiere (Hund Nr. 3,8) bei der Sektion hohe Wurmzahlen aufwiesen.

Bei der experimentellen Infektion von Hunden mit A. raillieti wurde in den eigenen Versuchen eine Präpatenz von 43-44 Tagen festgestellt. GUILHON (1960,1963) gab für A. vasorum eine Präpatenz von ungefähr 50 Tagen an. Bei zwei Hunden stellte er am 51. bzw. 52 Tag nach der Infektion erste Larvenstadien fest. Zwei experimentell infizierte Füchse schieden dagegen vom 43. bzw. 66. Tag an, ein Schakal vom 64. Tag an Larven aus (GUILHON, 1965).

Die ausgeschiedene Larvenzahl stieg bei den infizierten Hunden in den ersten Tagen der Patenz langsam an. In den folgenden Wochen schwankten die ermittelten Larvenmengen stark. In der 10. und 11. Woche p.i. zeichnete sich ein Höhepunkt der Larvenausscheidung ab; in diesen Wochen wurde bei allen Hunden die höchste Larvenmenge festgestellt. Die erheblichen Schwankungen in der Larvenausscheidung, die

von ENIGK (1965) auch für Dictyocaulus filaria-Infektionen beobachtet wurden, werden nach Ansicht des Autors dort durch ein vorübergehendes Stocken im Abtransport des Bronchialschleims bedingt, in dem sich die Larven befinden. Außerdem sind die Larven - wie die eigenen Untersuchungen zeigten - nicht gleichmäßig in dem ausgeschiedenen Kot verteilt.

Für vier Hunde (Nr. 3,4,6,8) verlief die Infektion mit A. raillieti tödlich. Ein Tier überlebte zwar die Infektion, jedoch verschlechterte sich sein Allgemeinbefinden und sein Zustand mit zunehmender Versuchsdauer erheblich, so daß es schließlich getötet werden mußte.

Hund Nr. 8 mit einer besonders massiven Infektion starb kurz nach Ende der Präpatenz am 50. Tag p.i. Dieser akute Krankheitsverlauf stimmt mit den Ergebnissen von GUILHON (1963) bei A. vasorum-Infektionen überein, der feststellte, daß Tiere mit einem hohen Wurmbefall 40 Tage nach der Infektion Husten und Dyspnoe zeigen und dann 8-15 Tage später sterben. In seinen Versuchen starben zwei Hunde am 48. und 55. Tag p.i. Der massive Durchbruch der Larven aus den Lungenkapillaren in den Alveolen stellt demnach eine sehr große Belastung für das Wirtstier dar. Daß es dabei zu umfangreichen Verletzungen und Blutungen kommt, war bei den infizierten Hunden in den eigenen Versuchen zu sehen. Die Tiere hatten in dieser Zeit eine stark beschleunigte Atmung mit einem verschärften bronchialen Atemgeräusch, husteten öfters und setzten dunkelroten Kot ab. Bei einem

Hund (Nr. 8) war der Wurmbefall so hoch und die Verletzungen waren so umfangreich, daß er an Lungenblutungen starb. Die Infektion mit A. raillieti verursachte bei den Hunden umfangreiche pathologische Veränderungen der Lunge; bei Hund Nr. 1 wurden außerdem Veränderungen im rechten Herzvorhof, in einer Niere sowie im Magen und Darm beobachtet. Die Lungen wiesen hauptsächlich in den Spitzenlappen und an den Lungenrändern umfangreiche veränderte Bezirke auf. Diese Bezirke hatten eine graurötliche bis grauweißliche Farbe und das Lungengewebe hatte hier eine derbe Konsistenz. Die Schnittfläche zeigte bei allen Hunden feingranuläre Erhebungen. Hund Nr. 1 wies außerdem grauweißliche Bezirke in der Niere, im Magen und Darm auf, die die gleiche feingranuläre Oberfläche besaßen.

LAULANIE (1884), GUILLE und DARRASPEN (1930), SOULSEY (1965) beschrieben die Pathologie der A. vasorum-Infektion. WIRTH (1947) und PALLASKE (1967) sahen die bei einer A. vasorum-Infektion beobachteten pathologischen Veränderungen der Lunge als fortschreitende Lungenfibrose an. Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen in den eigenen Versuchen mit A. raillieti lassen eine Ähnlichkeit mit denen bei einem A. vasorum Befall erkennen und weisen auf eine chronische verminöse Pneumonie hin. Genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen und die Ergebnisse der pathologisch-histologischen Auswertung des Versuches, die im Gießener Veterinär-Pathologischen Institut durchgeführt wurden, sollen gesondert veröffentlicht werden. Es wird deshalb im Rahmen dieser Arbeit nicht näher darauf eingegangen.

SOULSBY (1965) beschreibt die Symptomatologie der A. vasorum-Infektion. Er unterscheidet wie die französischen Untersucher CUILLE und DARRASPEN (1930) zwischen einer seltenen akuten und einer chronischen Form der Angiostrongylose. Die chronische Form ist charakterisiert durch beschleunigte Atmung, Dyspnoe und Husten, Tachykardie und abnorme trikuspidale Herzgeräusche. Die akute Form tritt nur bei jungen Tieren auf und zeigt sich als fieberige Pneumonie oder Broncho-Pneumonie.

Bei den in den eigenen Versuchen mit Angiostrongylus raillieti infizierten Hunden trat nach 5 Wochen eine Erhöhung der Atem- und Pulsfrequenz ein. Deutlich erhöht waren die Werte erst nach der 7. Woche, als der massive Durchbruch der Larven einsetzte. Abnorme Herzgeräusche wurden nicht beobachtet. Gleichzeitig zeigte sich in diesem Zeitraum eine Zunahme der Körperinnentemperatur der Hunde. Es muß aber hinzugefügt werden, daß zu diesem Zeitpunkt höhere Außentemperaturen um 30°C herrschten, sodaß einige Symptome, beispielsweise die Kurzatmigkeit evtl. dadurch bedingt verstärkt zur Geltung kamen. Schon bei der geringsten Belastung hatten die infizierten Hunde starke Atembeschwerden; sie nahmen zu der Zeit kaum Nahrung auf. Mit dem Rückgang der Außentemperaturen besserte sich wieder das Allgemeinbefinden der Tiere.

Eine Abnahme des Körpergewichtes konnte nach der 8. Woche festgestellt werden. Bedingt durch den massiven Larvendurchbruch in die Lungenkapillaren traten bei diesen Hunden um-

fangreiche Blutungen und somit erhebliche Blutverluste ein. Dies wurde deutlich in dem schlechten Allgemeinbefinden und dem ständigen Gewichtsverlust der Tiere während der Infektion, verbunden mit einem Absinken der Erythrozytenzahlen und des Hämoglobingehaltes.

Der Hund Nr. 6, der keinen blutigen Kot absetzte und auch keine Änderungen im Körpergewicht aufwies, behielt konstante Erythrozyten- und Hämoglobinwerte, obgleich er ein starker Larvenausscheider war. Dies stimmt mit den von CUILLE und DARRASPEN (1930) bei A. vasorum-Infektionen berichteten Ergebnissen überein, die eine Abhängigkeit der Erythrozytenwerte von der Schwere der bei der 'Strongylose cardio-pulmonaire' auftretenden Symptome fanden.

Eine deutliche Erhöhung der Gesamtleukozyten konnte nur bei einem infizierten Hund festgestellt werden. Bei den anderen Tieren zeigte sich zwar ebenfalls nach 8 Wochen der Infektion eine Zunahme gegenüber den Voruntersuchungen, jedoch lagen die Werte noch im physiologischen Schwankungsbereich.

Bei Dictyocaulus viviparus-Infektionen fanden DJAFAR et al. (1960) und SHARMA (1967) nach der Präpatenz eine leichte Leukozytose. DJAFAR (1960) beobachtete weiterhin bei mit D. viviparus infizierten Kälbern ein Absinken der Lymphozyten in den ersten Tagen nach der Infektion als Abwehrreaktion des Körpers und nach 10 Tagen ein vorübergehendes Ansteigen der Neutrophilen Leukozyten. In den eigenen

Untersuchungen trat nach 7 Tagen der Infektion bei Hund Nr. 1 ein allerdings geringes Absinken der Lymphozytenwerte ein. Im weiteren Verlauf der Infektion waren keine deutlichen Veränderungen zu beobachten.

Eine deutliche Zunahme der eosinophilen Granulozyten konnte drei Wochen nach der Infektion festgestellt werden; bei zwei Hunden (Nr. 1,3) zeigte sich ein Anstieg schon in der 1. Woche p.i. In der 6. und 8. Woche war jeweils ein weiterer aber geringerer Anstieg gegenüber den Kontrolltieren zu erkennen. Die Erhöhungen der eosinophilen Granulozyten sind jedoch vorsichtig zu beurteilen. In der Literatur werden als "Normalwerte" 200-500/cmm angegeben, und als Eosinophilie wird erst eine Zunahme über 1000/cmm (EIKMEIER und MANZ, 1965 u.a.) betrachtet. So gesehen zeigten drei Hunde nach der 3. Woche und ein Hund nach der 1. Woche eine Eosinophilie. Die Werte in den folgenden Wochen lagen dann alle noch im Bereich der physiologischen Schwankungen. Betrachtet man die in den Voruntersuchungen ermittelten Werte der eosinophilen Granulozyten als "Normalwerte" für die verwendeten Hunde, so erkennt man einen kleinen Anstieg in der 6. Woche und einen deutlicheren in der 8. Woche der Infektion. Keine Erhöhung der Bluteosinophilen fanden CUILLE und DARRASPEN (1930) bei mit A. vasorum infizierten Hunden. COURDURIER (1966) ermittelte bei mit A. cantonensis infizierten Ratten ein zweimaliges Ansteigen der eosinophilen Granulozyten und zwar am 6. Tag und nach dem 46. Tag der

Infektion. Untersuchungen über das Verhalten der Eosinophilen bei Infektionen mit D. viviparus zeigten einen Anstieg zwischen dem 9. und 15. Tag und deutlich erhöhte Werte nach der Präpatenz (WEBER, 1957; WEBER und RUBIN, 1958; DJAFAR et al., 1960; CORNWELL, 1962).

Im Gegensatz zu den angeführten parasitären Infektionen konnte in den eigenen Versuchen mit A. raillieti keine deutliche Erhöhung der eosinophilen Granulozyten in absoluten Werten in der Patenz festgestellt werden, während bei den prozentualen Werten in der Patenz eine Erhöhung zu sehen ist.

Der erste Anstieg im Verlauf der Präpatenz dürfte eine Reaktion auf die frühen wandernden Larvenstadien darstellen, während die zweite Erhöhung wohl durch die mit dem Durchbruch der Larven I verbundenen Entzündungen stimuliert wurde.

Eine Beschleunigung der Blutsenkungsreaktion erschien 14 Tage nach der Infektion mit A. raillieti. Der am stärksten infizierte Hund hatte hier die schnellste Senkung. Die Blutsenkung verblieb in den nächsten Wochen beschleunigt, um dann in der 9. Woche noch schneller zu werden. Die Veränderungen in der Blutsenkung traten gleichzeitig mit den Veränderungen im Serumeiweißbild auf. Es fällt auf, daß der Durchbruch der Larven aus den Lungenkapillaren in die Alveolen zunächst keine wesentlichen Veränderungen in der Blutsenkung hervorrief.

Da die Blutkörperchensenkungsreaktion (BSR) keine spezifische Reaktion darstellt und nicht durch die Krankheitsnoxe direkt, sondern erst durch deren Auswirkungen auf den Gesamtorganismus bestimmt wird, hinkt die Senkung dem Krankheitsprozeß etwas nach (FREUDIGER, 1964). Deshalb erschien erst in der 8. und 9. Woche eine deutliche Beschleunigung. Es zeigte sich somit recht deutlich eine Reaktion des Wirtstieres auf die wandernden Larven und auf das Durchbohren der Lungenkapillaren durch die 1. Larvenstadien.

Einen Zusammenhang zwischen der BSR und den Serumeiweißverschiebungen, wie sie hier beobachtet wurden, insbesondere bezüglich der γ -Globuline, führen verschiedene Untersucher an (BENDIEN und SNAPPER, 1931; SCHMID und RIES, 1951). Auch in den eigenen Untersuchungen zeigte sich, daß ein Anstieg der γ -Globuline jeweils mit einer Senkungsbeschleunigung verbunden war.

Der Gesamtproteingehalt im Serum stieg bei allen Tieren im Verlauf der Infektion mit A. raillieti an. Es war ein fast gleichmäßiger Anstieg bis zur 9. Woche der Infektion zu beobachten. ROCHE und KELLIHER (1968) fanden dagegen bei einem natürlich mit A. vasorum infizierten Hund einen normalen Gesamtproteingehalt. Diese Angabe ist nicht mit den Ergebnissen der eigenen Versuche zu vergleichen, da die Autoren wahrscheinlich von einem Tier im späteren Stadium der Infektion mit A. vasorum berichten und dieses Tier vor der Infektion nicht untersucht wurde. Über dieses Sta-

dium der Infektion können in den Versuchen mit A. raillieti keine Aussagen gemacht werden, da der beobachtete Untersuchungszeitraum durch das Sterben der infizierten Hunde auf 17 Wochen p.i. begrenzt wurde.

In den elektrophoretischen Untersuchungen traten besonders deutliche und charakteristische Veränderungen auf. Die Albumine sanken während der Infektion ab. Dabei zeigten sich zwei deutliche Stufen in der 2. und 3. Woche, wobei in der 8. Woche der deutlichere Rückgang gefunden wurde.

Daß Hypalbuminämie ein häufiger Befund bei Parasiteninfektionen ist, geht aus Untersuchungen zahlreicher Autoren an verschiedenen Nematoden (LELAND, 1958, 1959, 1961; WILSON, 1961; HERLICH, 1962; DOBSON, 1965 u.a.), Trematoden (KONA, 1957; HSÜ, 1964 u.a.) und Cestoden (BOCH und LIEBMANN, 1954; KRAUT, 1956; BACHMANN, 1964 u.a.) hervor. Allerdings gibt es auch einige Mitteilungen über geringgradige oder fehlende Albuminveränderungen bei Helminthenbefall (KRUIDINIER und KATCH, 1959; KAGAN und GOODCHILD, 1961; KATSOVA, 1963). Bei Lungenwurminfektionen fanden u.a. WEBER (1957), DJAFAR et al. (1960), WILSON (1961), FAVATI und DELLA CROCE (1962), und SHARMA (1967) jeweils erniedrigte Albuminwerte.

Gleichzeitig berichteten diese Autoren über einen Anstieg der γ -Globuline, der schon frühzeitig nach der Infektion einsetzte, aber erst nach der Präpatenz besonders deutlich war. DJAFAR et al. (1960) sahen nach einem vorübergehenden Absinken der β -Globuline am Anfang der Infektion keine

weiteren Veränderungen der β -Fraktion, während SHARMA (1967) erhöhte β -Werte bei natürlich mit D. viviparus infizierten Rindern fand.

Bei der A. raillieti-Infektion der Hunde stieg die γ -Fraktion im Laufe der Infektion an, sie zeigte dabei zwei deutliche Spitzen in der 2. und 8. Woche.

Die β -Fraktion war erst in der Patenz gegenüber den Kontrolltieren deutlich erhöht. In der zweiten Woche p.i. fiel nur bei zwei Hunden (Nr. 6,8) eine leichte Erhöhung dieser Fraktion auf. ROCHE und KELLIHER (1968) fanden bei einem Hund, der natürlich mit A. vasorum infiziert war, eine Erhöhung der β - und γ -Globuline.

Wie auch bei der Blutsenkung zeigten sich im Serumweißbild die ersten Veränderungen 14 Tage nach Beginn der Infektion. Da die Produktion der γ -Globuline eine gewisse Zeit beansprucht, ist anzunehmen, daß schon wenige Tage nach der Infektion A. raillieti umfangreiche Gegenreaktionen des Wirtstieres hervorruft. Es wird vermutet, daß die Häutung zur 4. Larve damit in ursächlichem Zusammenhang steht. Ein deutlicher Anstieg der eosinophilen Granulozyten erfolgte erst eine Woche nach dem Anstieg der γ -Globuline.

Die Veränderungen in der 8. Woche p.i. fielen mit dem beginnenden Höhepunkt in der Larvenausscheidung zusammen. Hier zeigten sich die umfangreichsten Reaktionen bei allen Untersuchungen. In diesem Zusammenhang sind die Ergebnisse von JACOBS et al. (1965) interessant, die den Nachweis einer

antigen wirkenden "Geburtsflüssigkeit" bei A. cantonensis erbrachten. Diese Flüssigkeit und die vermehrt anfallenden Stoffwechselprodukte der 1. Larvenstadien rufen offenbar Abwehrreaktionen des Wirtsorganismus hervor. Die Reaktion erfolgte bei den experimentell mit A. raillieti infizierten Hunden aber nicht sofort, sondern die Veränderungen (beschleunigte Blutsenkung und Anstieg der γ -Globuline) traten erst nach der 8. Woche p.i. auf. Auch hier zeigte sich ebenso wie am Anfang der Infektion, daß für die Produktion der γ -Globuline eine gewisse Zeit benötigt wird.

Eine Abhängigkeit der beobachteten Veränderungen im Blut und Serum von der Stärke des Befalls mit A. raillieti konnte, bedingt durch die geringe Versuchstierzahl, nicht eindeutig bewiesen werden. Am Anfang der Infektion zeigte zwar der am stärksten infizierte Hund (Nr. 8) bei allen Untersuchungen die deutlichsten Abweichungen, jedoch waren im späteren Verlauf die größten Veränderungen bei einem Tier (Hund Nr. 1) zu finden, das bei der Sektion den geringsten Wurmbefall von allen Hunden aufwies.

Die Ergebnisse der in der vorliegenden Arbeit durchgeführten Untersuchungen zeigen, daß die Angiostrongylus raillieti-Infektion des Hundes zu deutlichen klinischen Erscheinungen führt und umfangreiche Abweichungen im Serumeiweiß- und Blutbild sowie erhebliche pathologisch-anatomische Veränderungen hervorruft. Ein besonders kritisches Stadium im Verlauf der Infektion, bei dem gleichzeitig auch die deutlich-

sten Reaktionen von seiten des Wirtes auftreten, ist mit der Reifung der Würmer, dem Beginn der Eiausscheidung und dem Durchbrechen der Larven in die Luftwege verbunden. Die Infektion stellt eine ernsthafte Erkrankung des Hundes dar, die in schweren Fällen auch tödlich verlaufen kann. Umfangreiche Veränderungen sind aber auch bei leichter Infektion nachzuweisen. Auf Grund der vorliegenden Befunde kann bei der A. raillieti-Infektion des Hundes auf ein unausgeglichenes Wirt-Parasit-Verhältnis geschlossen werden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen experimenteller Untersuchungen über das Wirt-Parasit-Verhältnis bei Helmintheninfektionen wurden fünf englische Beagle im Alter von 1-1 1/2 Jahren mit dritten, aus künstlich infizierten Schnecken (Biomphalaria glabrata) isolierten Larven von Angiostrongylus raillieti oral infiziert. Drei weitere Beagle dienten als nicht infizierte Kontrolle.

Vor der Infektion und während des gesamten Infektionsverlaufes wurden in wöchentlichen Abständen klinische und parasitologische Untersuchungen durchgeführt, sowie die Veränderungen im Blutbild, HB-Gehalt und in der Zusammensetzung der Serumproteine überprüft. Bei vier von fünf Hunden verlief die Infektion tödlich. Sie starben am 50., 88. und 108. Tag nach der Infektion. Im Verlauf des Infektionsgeschehens wurden weiterhin folgende Ergebnisse ermittelt:

1. Die Präpatenz betrug 43-44 Tage.
2. Puls- und Atemfrequenz erhöhten sich geringgradig nach der 5. Woche und dann besonders deutlich nach der 7. Woche p.i.
3. Drei Hunde zeigten eine Abnahme des Körpergewichtes nach der 9. Woche p.i.; diese Tiere hatten gleichzeitig erniedrigte Erythrozyten- und Hämoglobinwerte.
4. Die Anzahl der Gesamtleukozyten stieg nur bei einem Hund im Verlauf der Infektion an.

5. Die Zahl der eosinophilen Granulozyten erhöhte sich insbesondere in der 3. Woche, nur bei zwei Hunden bereits in der 1. Woche p.i. Ein zweiter geringerer Anstieg wurde in der 8. Woche nach der Infektion beobachtet.
6. Die Blutsenkung war ab der 2. Woche p.i. beschleunigt. Die höchsten Werte wurden in der 9. Woche nach der Infektion ermittelt.
7. Der Gesamtproteingehalt erhöhte sich bei allen infizierten Hunden deutlich.
8. Die elektrophoretischen Untersuchungen ließen einen Abfall der Albuminwerte erkennen, der bereits in der 2. Woche p.i. einsetzte. Besonders niedrige Werte wurden in der 8. Woche nach der Infektion festgestellt. Gleichzeitig mit dem Abfall der Albumine zeigte sich eine Erhöhung der γ -Fraktion der Globuline im Serum mit zwei deutlichen Anstiegen in der 2. und 8. Woche p.i. Die Werte für die β -Fraktion erhöhten sich fast gleichmäßig im Verlauf der Infektion, waren aber in der Patenz deutlich erhöht.

Die erhobenen Befunde wurden insbesondere im Vergleich zu den publizierten Ergebnissen bei der Angiostrongylus vasorum-Infektion der Hunde diskutiert und lassen eine weitgehende Ähnlichkeit im Wirt-Parasit-Verhältnis erkennen.

VI. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

Alicata, J.E. (1965)

Biology and distribution of the rat lungworm, Angiostrongylus cantonensis, and its relationship to eosinophilic meningoencephalitis and other neurological disorders of man and animals.

Advances in Parasitology 3, 223-248, Acad. Press, London and New York

Andersen, A.C. and W. Gee (1958)

Normal blood values in the beagle.

Veterinary Medicine 53, 135-138, 156

Bachmann, P.A. (1964)

Versuche zur Immunisierung von Kaninchen gegen

Cysticercus pisiformis.

Vet.Med.Diss. Berlin

Baermann, G. (1917)

Eine einfache Methode zur Auffindung von Ancylostomum-(Nematoden)Larven aus Erdproben.

Mededeel.uit het Geneesk.lab.te.Weltrevreden, Feestbundel, Batavia, 41-47

zit.bei Wetzel, R. (1930), Dt.tierärztl.Wschr. 38, 49-50

Baillet, G. (1866)

Strongle des vaisseaux et du coeur du chien.

Nouveau dictionnaire pratique de Medecine, de Chirurgie et de Hygiene vétérinaires 8, 587-588

Baumgartner, H. (1946)

Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten nach der Makromethode von Westergren und das Verhältnis der stabkernigen zu den segmentkernigen neutrophilen Leukozyten bei gesunden und kranken Hunden.

Inaug.Diss. Wien

- Bendien, W.U. und J. Snapper (1931)
Zusammenhang zwischen der Senkungsgeschwindigkeit
der roten Blutkörperchen und dem Eiweißspektrum.
Biochem.Zeitschrift 235, 14-34
- Bech, J.H. und Liebmann (1954)
Untersuchungen an Cysticercus pisiformis befallenen
Kaninchen.
Berl. und Münchn.tierärztl.Wschr. 73, 123-125
- Boguth, W. (1953)
Papieroelektrophoretische Analysen von Hundeseren.
Naturwiss. 40 (1), 22
- Boguth, W. (1954)
Papieroelektrophoretische Untersuchungen bei Haus-
säugetieren.
1. Mitteilung Z.f.Vet.Med. 1, 168-187
2. Mitteilung Z.f.Vet.Med. 1, 311-329
- Boguth, W. und G.W. Rieck (1953)
Papieroelektrophoretische Untersuchungen von Blut-
serum bei der hyperplastischen Endometritis und
Pyometra der Hündin.
Berl. und Münchn.tierärztl.Wschr. 66, 3-6
- Brunk, R. (1965)
Hämatologische Standardwerte beim Engl. Beagle.
I. Morphologische Blutbestandteile.
Berl. und Münchn.tierärztl.Wschr. 21, 415
- Capdebielle et Hussenet (1911)
Embolie cérébrale produite par "Strongylus vasorum".
Revue vétérinaire p. 144
- Carbonara, A., G. Mancini and M. Scafi (1962)
Immunelectrophoretic study of serum protein in the
dog.
Boll.Soc.Ital.Biol.Sper. 38, 356-358
- Chopard, P. (1954)
Bestimmung der Eiweißfraktionen des Blutserums bei
den Haustieren mit der Papieroelektrophorese unter
Berücksichtigung verschiedener Faktoren.
Schweiz.Archiv für Tierheilkunde 96, 252-260

- Cornwell, R.L. (1962)
Blood Eosinophil response of calves to normal and Irradiated Larvae of Dictyocaulus viviparus.
J.comp.Pathol. 72, 170
- Courdurier, J. (1966)
Study of the variations in eosinophilia of rats infected with Angiostrongylus cantonensis.
Bull.Soc.Path.Exot. 59, 359-365
- Guillé, J. et E. Darraspen (1930)
De la Strongylose cardio-pulmonaire du chien.
Revue générale de Médecine Vétérinaire 39, pp. 625-639, 694-710, 753-765
- Deutsch, H.F. and H.M. Goodlee (1945)
An electrophoretic survey of various animal plasmas.
J.biol.Chem. 161, 120
- De Wael, J. und G.H.B. Teunissen (1954)
Onderzoek van Bloedserum van normale en zieke Honden met behulp van Papierelektrophorese.
Tijschr.voor Diergeneeskunde 79, 447-454
- Djafar, M.J., L.E. Swanson and R.B. Becker (1960)
Clinical and Hematologic Studies on Pure D. viviparus (Block) Lungworm Infections in Calves.
J.Am.vet.med.Ass. 136, 200-204
- Dobson, C. (1965)
Serum protein changes associated with Oesophagostomum columbianum infections in sheep.
Nature, Sept. 18, vol. 207
- Dürr, U. (1968)
Methodische Fehler bei der Auswertung von Serum-Elektrophoresen.
Das Ärztliche Laboratorium 14, 437-466
- Dunger, R. (1910)
Eine einfache Methode der Zählung der eosinophilen Leukozyten und der praktische Wert dieser Untersuchung.
Münch.Med.Wschr. 37, 1942-1944

- Ebel, K.H. (1953)
Papieroelektrophorese der Blutproteine von Hund, Rind
und Kalb.
Inaug.Diss. Hannover
- Ebel, K.H. (1954)
Papieroelektrophoretische Untersuchungen der Blutei-
weißverhältnisse bei Hunden, Rindern und Kälbern.
Z.f.Vet.Med. 1, 70-76
- Eikmeier, H. (1958)
Sammelreferat: Die Blutkörperchensenkungsreaktion.
Dt.tierärztl.Wschr. 65, 107-111, 163-167
- Eikmeier, H. und D. Manz (1965)
Untersuchungen zur Eosinophilie des Hundes. I. Rassen-
disposition und Einfluß der Endoparasiten.
Berl. und Münchn.tierärztl.Wschr. 78, 134-136
- Emmerich, R. (1957)
Das Bluteiweißbild.
Ferd.Enke Verlag Stuttgart, 2. Aufl.
- Enigk, K. (1960)
Die Bekämpfung des Leberegel- und Lungenwurmbefalles.
Mhe.f.Vet.Med. 15 (1), 4-7
- Favati, V. et G. Della Croce (1962)
Indagini sulle modificazioni protidemiche in ovini
con Dictiocaulosi sperimentale.
Atti Soc.Ital.Scienze Vet. 16 (2), 413-415
- Ferez (1900)
Congestion pulmonaire occasionnée par une embolie
vermineuse chez une chienne de meute.
Progrès Vétérinaire p. 231
- Freudiger, U. (1965)
Mikrosedimentation bei Hund und Katze.
Schweiz.Archiv f. Tierheilk. 107, 158-162
- Gjessing, E.C., St. Ludewig and A. Chanutin (1947)
J.of Bio.Chem. 170, 551
zit.bei Boguth, W., Z.f.Vet.Med. 1, 168-187 (1954)

- Gernall, A.G., C.J. Bardawill and M.M. David (1949)
Determination of serum proteins by means of the
biuret reactions.
J.Biol.Chem. 177, 751
- Guilhon, J. (1960)
Rôle des Limacides dans le cycle évolutif d'Angiostrongylus vasorum (Baillet, 1866).
Comptes rendus de l'Académie des Sciences 251 (III),
2252-2253
- Guilhon, J. (1963)
Recherches sur le cycle évolutif du Strongle des
vaisseaux du chien.
Bull. de l'Acad.vét. de France 36 (1963), 431-442
- Guilhon, J. (1965)
Transmission d'Angiostrongylus cantonensis (Chen,
1935) au Chien.
Comptes rendus de l'Académie des Sciences 261 (I),
1089-1091
- Guilhon, J. (1965)
Evolution larvaire d'Angiostrongylus vasorum (Baillet,
1866) dans l'organisme d'Arionides.
Comptes rendus de l'Académie des Sciences 261 (5),
4225-4227
- Guilhon, J. (1965)
Transmission d'Angiostrongylus vasorum (Baillet,
1866) aux Canides sauvages.
Comptes rendus de l'Académie des Sciences 261 (21),
4496-4497
- Guittard (1899)
Le "strongylus vasorum".
Progress vétérinaire p. 131
- Hallmann, L. (1955)
Klinische Chemie und Mikroskopie.
G.Thieme Verlag, Stuttgart
- Henry et Lesbouyries (1927)
Strongles des vaisseaux dans l'oeil d'un chien.
Société centrale de Médecine Vétérinaire p. 263

- Hsü, S.L. and H.F. Hsü (1964)
Serum protein changes in rhesus monkeys immunized
against Schistosoma japonicum.
J.Parasit. 49 (5. Sect.2), 54
- Irfan, M. (1967)
The electrophoretic pattern of serum proteins in
normal Animals.
Res.vet.Sci. 8, 137-142 Dublin
- Jacobs, L., M.M. Lunde and P.P. Weinstein (1965)
Hemagglutination tests results with antigens derived
from cultures of Angiostrongylus cantonensis and
with whole worm extracts.
J.Parasit. 51, Suppl. 38
- Jindrak, K. (1968)
Early migration and pathogenity of Angiostrongylus can-
tonensis in laboratory rats.
Ann.Trop.Med. and Parasit. 62, 506-517
- Kagan, J.G. and C.G. Goodchild (1961)
Paper electrophoresis in sera from man and experimen-
tal animals infected with various helminths.
J. Parasit. 47, 373
- Karg, H. (1955)
Das Verhalten der Bluteosinophilie als Belastungsprobe
bei Rindern und Schweinen.
Z.f.Vet.Med. 2, 682-692
- Kassai, T. (1957)
Schnecken als Zwischenwirte der Protostrongyliden.
Z.f.Parasitenk. 18, 5-19
- Katsova, L.B. (1963)
The blood serum protein picture in sheep with Coenurus
infections.
Trudi Kazanskojo Nauchno-Issledivatelskojo Veterinar-
nogo Instituta 11, 326-335
- Kingsley, G.R. (1939)
The determination of serum totalprotein, albumin and
globulin by the biuret reaction.
J.Biol.Chem. 131, 197

Kleine, H. (1951)

Vergleichende Blutsenkung bei gesunden Hunden mit einer Schnellsenkungsmethode und mit der Methode Westergren.

Vet.Med.Diss. Giessen

Klieneberger (1927)

Blutmorphologie der Laboratoriumstiere.

Leipzig 1927

Köna, E. (1957)

Serumelectrophoresis in sheep with fascioliasis.

Sborn.Geskoslov.Akad.Zunedelsh.Vet.Med. 30, 159-164

Kraut, N. (1956)

An electrophoretic study of sera from rats artificially infected with and immunized against a larval cestode, Cysticercus fasciolaris.

J.Parasit. 42, 109-121

Kruidenier, F.J. and A.K. Katch (1959)

Electrophoretic study of the sera of white rats and cats following infection with *Paragonimus kellicoti* Ward, 1908.

J.Parasit. 45, sect. 2, 17

Lämmle, G. und E. Saupe (1968)

Infektionsversuche mit dem Lungenwurm des Igels, Grenosoma striatum (Zeder, 1800).

Z.f.Parasitenk. 31, 87-100

Lafosse (1868)

Strongylus vasorum hematique du chien.

Traite de pathologie vétérinaire.

Lafosse (1876)

Deux cas de querison.

Revue Vétérinaire p. 199

Laulanie, F. (1882)

Sur une tuberculose parasitaire du chien et sur la pathogenie du follicule tuberculeux.

Comptes rendus de l'Academie des Sciences p. 49

Laulanie, F. (1884)

Sur quelques affections parasitaires du poumon et leur rapport avec la tuberculose.

Archives de Physiologie normale et pathologique p. 487

Lewis, L.A., L.H. Page und O. Gasser (1950)

Das Verhalten der Plasmaproteine des Hundes, normal und im Schock. Elektrophoretische Untersuchungen.

Americ.J.Physiol. 161, 101

Maekerras, M.J. and D.F. Sanders (1955)

The life history of the rat-lungworm Angiostrongylus cantonensis (Chen).

Austr.J.Zool. 3, 1-21

Mauri (1899)

Deux cas de strongylose chez le chien.

Revue Vétérinaire p. 371

McKelvie, D.H., S. Powers and F. McKim (1966)

Microanalytical Procedures for Blood Chemistry Long-term Study on Beagles.

Am.J.Vet.Res. 27, 1405-1412

Neumann (1914)

Parasites et maladies parasitaires du chien et du chat.

Asselin et Houzeau, ed. Paris

zit.bei Guillie, J. und E. Darraspen (1930)

Pallaske, G. (1967)

Zur Angiostrongylose des Hundes.

Dt.tierärztl.Wschr. 74 (6,7) 166-171

Railliet, A. et P.J. Cadiot (1892)

1) Essais de Transmission du Strongylus vasorum du Chien au Chien; Résultats négatifs.

Comptes rendus de la Société de Biologie 2 (Ser.4) 702-703

2) Strongylose du coeur et du poumon chez un chien.

Comptes rendus de la Société de Biologie p. 482

Railliet, A. et Drouin (1897)

Le "Strongylus vasorum" du chien observé à Paris.

Comptes rendus de la Société de Biologie p. 570

Railliet, A. et Henry (1913)

1) Contribution à l'étude des nématodes parasites de l'oeil du chien.

Société Centrale de Médecine vétérinaire p. 209.

2) Un "haemostrongylus" des bronchus du léopard.

Bull. de la Société de Pathologie exotique 451

Randolph, J. (1944)

J. Allergy 15, 89

zit. bei Karg, H. (1955), Zbl.f.Vet.Med. 2, 682-692

Roche, M.M. and D.J. Kelliher (1968)

Angiostrongylus vasorum infestation in the dog:
a case report.

Irish vet.J. 22 (6), 108-113

Schalm, O.W. (1965)

Veterinary Hematology.

Sec.Ed. Lea and Febiger, Philadelphia

Schmid, H. und W. Ries (1951)

Beitrag zur Bedeutung der Serumeiweißkörper für die
Blutsenkung.

Dt.Z.f.Verdaunungskrh. 11 (1), 37-47

Serres, (1854)

Entozoaires trouvés dans l'oreillette droite, le ventri-
cule correspondant et l'artère pulmonaire d'un chien.

J. des Vét. du Midi 7, p. 70

Sharma, K.M.L. (1967)

Observations made on haematological and electrophoretic
analysis of serum protein from heifers naturally in-
fected with lungworm (Dictyocaulus viviparus).

Indian Vet.J. 44, 489-493

Sommer, H. (1966)

Untersuchungen an Pferdeseren auf Acetatfolien mit
der Mikrozonenelektrophorese.

Berl. und Münchn.tierärztl.Wschr. 79, 368-371

Seulsby, E.J.L. (1965)

Textbook of Veterinary Clinical Parasitology.

Vol. 1 (Helminths), 80-83

- Speirs, R.S. and R.K. Meyer (1949)
The Effects of Stress, Adrenal and Adrenocorticotrophic Hormons on the circulating Eosinophils of mice.
Endocrinology 45, 403-429
- Tiselius, A. and E.A. Kabat (1939)
An electrophoretic study on immune sera and purified antibody preparations.
J.exp.Med. 69, 119
- Tomoda, J. (1962)
Paper electrophoretic studies on serum proteins in domestic animals. I. Serum proteins in healthy animals.
Jap.J.Vet.Sci. 24, 337-348
- Tomoda, J. (1963)
Paper electrophoretic studies on serum proteins in domestic animals. II. Normal values and physiological variations of serum proteins in dogs.
Jap.J.Vet.Sci. 25, 5-19
- Van Stewart, E. and B.B. Longwell (1969)
Normal Clinical Chemical Values for Certain Constituents of Blood of Beagle Dogs 13 $\pm$ 1 Months old.
Am.J.vet.Res. 30, June No. 6, 907
- Vesselinowitch, S.D. (1959)
The Analysis of Serum Proteins of Domestic Animals by Filter-Paper Electrophoresis: A review.
The Cornell Vet. 49, 82
- Weber, T.B. (1957)
Observations on the Relation of Serum protein Changes, Antibody formation and Eosinophilia in Cattle infected with Lungworm Dictyocaulus viviparus.
J.Parasit. 43, Suppl. 14
- Weber, T.B. and R. Rubin (1958)
The eosinophilic response to infection with the cattle Lungworm, Dictyocaulus viviparus.
J.Inf.Dis. 102, 214-218

Wetzel, R. (1930)

Zur Diagnose der Lungenwurminvasion bei Rind und Schaf.

Dt.tierärztl.Wschr. 38, 49-50

Wilson, G.J. (1961)

Serum protein changes in lambs and kids to

Dictyocaulus filaria.

J.Parasit. 47, Suppl. 20

Wilson, G.J. (1966)

Investigations on the pathogenicity and immunology of Dictyocaulus filaria in sheep and goats.

Univ.Maryland, College Park, Md.

Diss.Abstr. 26, 5612-5613

Wirth, D. (1950)

Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere.

Verlag Urban und Schwarzenberg, Wien und Innsbruck

Für die Überlassung des Themas und das
stete Interesse an dem Fortgang der vorliegenden
Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. G. Lämmle
aufrichtig danken.

Lebenslauf

Am 6.1.1943 wurde ich als zweiter Sohn des kaufmännischen Angestellten Günter Tinapp und dessen Ehefrau Ilsemarie geb. Röpke in Berlin-Spandau geboren.

Im gleichen Jahr flohen wir nach Flensburg. Später zogen wir nach Ütersen im Kreis Pinneberg. Dort besuchte ich von 1949 bis 1953 die Volksschule. Anfang 1953 kamen wir nach Düsseldorf, dort besuchte ich bis Ostern 1953 noch die Volksschule und anschließend das Städtische Lessing-Gymnasium, an dem ich im März 1962 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1962 begann ich an der Justus Liebig-Universität in Gießen das Studium der Veterinärmedizin. Hier bestand ich nach dem 4. Semester die Tierärztliche Vorprüfung. Nach dem 1. klinischen Semester studierte ich das Wintersemester 1964/65 an der Freien Universität Berlin, setzte danach das Studium in Gießen fort und bestand im Sommer 1967 die Tierärztliche Prüfung.

Von Anfang Oktober 1967 bis Juni 1968 arbeitete ich als wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Parasitologie und Parasitäre Krankheiten der Tiere der Justus Liebig-Universität Gießen.

Nach Ableistung der Praktikantenzeit bei Herrn Dr.med.vet. H. Uffelman in Schönstadt Kreis Marburg erhielt ich am 1. Januar 1969 die Approbation als Tierarzt. Zur Zeit bin ich als Assistent in der freien tierärztlichen Praxis tätig.

